

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1970

THÈSE

NO

422

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre DEBON

né le 1er janvier 1940 à CANNES (Alpes-Maritimes)

Interne des Hôpitaux de Paris

---

*Présentée et soutenue publiquement le*

CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DES COMPLICATIONS ANEVRYSMALES  
DES ENDOCARDITES BACTERIENNES

(à l'exclusion des localisations cardiaques et juxta-cardiaques)

---

Président : F. SIGUIER, Professeur



Année 1970

# THÈSE

NO

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre DEBON

né le 1er janvier 1940 à CANNES (Alpes-Maritimes)

Interne des Hôpitaux de Paris

---

*Présentée et soutenue publiquement le*

CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DES COMPLICATIONS ANEVRYSMALES  
DES ENDOCARDITES BACTERIENNES

(à l'exclusion des localisations cardiaques et juxta-cardiaques)

---

Président : F. SIGUIER, Professeur



A ma femme,

A mon fils.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

• A ma chère Gand,

A mon père, médecin,

qui m'a donné l'exemple d'un dévouement  
inlassable,

A ma mère.



A mes amis.



A Monsieur le Professeur SIGUIER,

qui a bien voulu présider cette thèse.

Il m'a prodigué, tant au cours de  
mon externat que de mon internat,  
un enseignement inoubliable.



A mes maîtres d'Internat :

|                         |             |
|-------------------------|-------------|
| M. le Professeur        | HOUSSET     |
| M. le Professeur        | HOUDART     |
| M. le Professeur Agrégé | BONFILS     |
| M. le Professeur Agrégé | BRION       |
| M. le Professeur        | BASTIN      |
| M. le Professeur        | SIGUIER     |
| M. le Professeur Agrégé | LEREBoullet |



A mes maîtres d'Externat :

|                  |              |
|------------------|--------------|
| M. le Professeur | LORTAT-JACOB |
| M. le Professeur | MATHEY       |
| M. le Professeur | COUVELAIRE   |
| M. le Professeur | CATHALA      |
| M. le Professeur | SIGUIER      |
| M. le Professeur | LAPLANE      |
| M. le Professeur | SOULIE       |
| M. le Professeur | MILLIEZ      |



Qu'ils soient également remerciés, pour l'enseignement  
qu'ils nous ont prodigué au cours de notre Internat :

M. le Docteur KIPFER  
M. le Docteur ZEITOUN  
M. le Docteur PECHERE

A M. le Professeur Agrégé GODEAU,

Qui a bien voulu nous faire partager  
une faible partie de ses connaissances e  
et nous inspirer le sujet de cette  
thèse.

En témoignage de notre gratitude



## INTRODUCTION

---

Les complications anévrysmales des endocardites bactériennes ne représentent qu'un des multiples aspects des manifestations vasculaires de cette affection.

Nous nous limiterons à l'étude des manifestations périphériques, excluant notamment les anévrysmes cardiaques ou juxta-cardiaques.

Les manifestations cliniques particulières à ces complications posent un certain nombre de problèmes diagnostiques et thérapeutiques, qui leur sont spécifiques.

Leur tableau a été considérablement modifié par l'apparition d'antibiotiques qui, en permettant souvent l'extinction du processus infectieux septicémique, a permis aux séquelles de la maladie, ici anévrysmales, d'accaparer toute l'attention. Notons, dès à présent, que leur fréquence n'a pas été modifiée par les antibiotiques.

La pathogénie, de ces manifestations vasculaires des endocardites bactériennes, demeure discutée.

Après une revue de 5 observations, réunies dans le service du Professeur Siguier, nous envisagerons successivement : l'historique, la fréquence, l'anatomie pathologique, la pathogénie, le tableau clinique et le traitement des anévrysmes mycotiques en 1970.



## NOS OBSERVATIONS

### I - OBSERVATION N°1

Madame P. , âgée de 34 ans, est hospitalisée le 21 mai 1959, dans le service du Professeur Siguier, pour un état fébrile, évoluant depuis un mois.

Dans ses antécédents, on retrouve l'existence d'une chorée. Le jour de son entrée, l'examen montre :

- une maladie mitrale à sténose prédominante,
- une splénomégalie,
- une fièvre modérée.

Du 30 mai au 7 juillet 1959 : Madame P. reçoit 1944 millions d'unités de pénicilline en perfusion intra-veineuse continue, et 69 g. de streptomycine intra-musculaire. L'évolution est favorable. L'apyrexie est rapidement obtenue et les hémocultures demeurent négatives après la mise en route du traitement antibiotique.

Une insuffisance cardiaque, difficile à équilibrer, fait cependant réserver le pronostic. Notons également, 3 semaines après le début de ce traitement, la survenue d'un syndrome douloureux abdominal, violent, prédominant à la fosse iliaque droite, ayant conduit à opérer de crainte de méconnaître une appendicite. L'intervention permet d'exclure ce diagnostic et de vérifier l'intégrité des vaisseaux aortiques et iliaques.

Le 25 juillet : 18 jours après l'arrêt du traitement antibiotique, alors que le syndrome infectieux est apparemment guéri, survient subitement une violente douleur inguinale gauche. L'examen de la hanche n'objective alors qu'une discrète limitation des mouvements, sans signes radiologiques d'atteinte ostéo-articulaire. Il n'existe aucun signe d'ischémie au niveau du membre atteint.

Onze jours plus tard : la douleur persiste, atténuée ; une tuméfaction volumineuse apparaît à la partie haute du triangle de Scarpa, tuméfaction s'engageant, en haut, sous l'arcade crurale. Elle est vasculaire, battante, frémissante, soufflante et siège sur le trajet des vaisseaux fémoraux. Les battements artériels en aval ne sont pas

modifiés, mais l'examen systématique des pouls permet de déceler une abolition du pouls radial droit.

Devant un tel tableau, le diagnostic d'anévrysme mycotique est porté. Du fait de l'absence de syndrome infectieux, clinique ou biologique, le traitement antibiotique n'est pas repris à ce stade. Seules sont poursuivies les médications tonocardiaque et anticoagulante.

Les jours suivants : parallèlement à l'exagération paroxystique des douleurs apparaissent progressivement, au niveau du membre inférieur gauche, oedème cyanose, abolition du pouls poplité et des pouls périphériques. La tuméfaction se modifie, s'étend, devient plus ferme et fluctuante, tandis que ses caractères vasculaires s'atténuent.

Tous ces signes font évoquer la rupture de l'anévrysme et poser l'indication opératoire, malgré une insuffisance cardiaque menaçante.

Un collapsus brutal difficilement contrôlé par la noradrénaline, oblige à temporiser jusqu'au 27 août, date à laquelle une stabilisation permet le transfert de la malade dans le service du Professeur Cordier. L'état de la patiente conduit à s'abstenir d'artériographie.

L'intervention chirurgicale, pratiquée par le Professeur agrégé Cabrol, permet de découvrir, siégeant sur l'iliaque externe et la fémorale commune, un faux anévrysme en bissac, bridé par l'arcade crurale. Après dissection de la poche anévrysmale et évacuation des caillots, on découvre une rupture de l'artère fémorale commune sur 2,5 cm. On décide de faire une double ligature ; celle-ci s'avère très difficile du fait de la fragilité des parois artérielles : le bout supérieur se coupe deux fois sous le fil, et la ligature doit porter sur la partie moyenne de l'iliaque externe. En aval, la fémorale profonde perméable et la fémorale superficielle thrombosée, sont liées près de leur origine, après s'être assuré que cette ligature n'entraîne pas d'accentuation des signes ischiémiques d'aval.

Une couverture antibiotique est donnée pendant 10 jours parallèlement à la poursuite du traitement anticoagulant.

Les suites opératoires immédiates sont satisfaisantes : il n'y a pas de déficit circulatoire d'aval ; seul persiste, durant quelques semaines, un oedème résiduel. Le processus infectieux ne s'est pas réveillé. L'état cardio-vasculaire demeure préoccupant, mais autorise cependant, le départ en convalescence de Mme P., le 3 novembre 1959.

Les suites plus lointaines sont marquées par la survenue d'une insuffisance cardiaque irréductible qui finit par emporter cette malade, le 12 juin 1960.

- Examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire  
(Docteur Calmettes) :

- au niveau de l'intima, lésions d'endartérite proliférantes,
- rupture en plusieurs points de la limitante élastique interne,
- lésions dégénératives de la média, avec présence d'infarctus suppurés,
- hyperplasie de la limitante élastique externe,
- fibrose de l'adventice où siège un nodule inflammatoire lymphoplasmocytaire.

- Examen autopsique du coeur :

- existence de lésions cardiaques majeures, lésion caractéristique d'une maladie mitrale, nombreuses ruptures de cordages, altérations importantes de la grande valve, absence de végétations.

° ° °

## II - OBSERVATION N°2 :

Mademoiselle B. ., est hospitalisée à La Pitié, le 21-2-66, pour un syndrome méningé fébrile.

Depuis un mois étaient survenus une toux fréquente et un amaigrissement de plusieurs kilos.

Quinze jours plus tôt était apparue une fièvre modérée oscillant entre 37°5 et 38°5. C'est pour cette fièvre que Melle B. consulte, 3 jours avant son admission. On note alors pour la première fois un souffle systolique audible à la pointe, irradiant à la base.

La survenue d'une ascension thermique à 41°, de céphalées intenses, de vomissements et de trois pertes de connaissance dont le type exact ne peut être précisé, précipite son hospitalisation.

Au moment de l'admission de la malade, outre la fièvre et les modifications cardiaques, on observe un syndrome méningé, devant lequel on pratique :

- une numération globulaire, montrant 14.000 globules blancs,
- un F. O. qui s'avère normal,
- une P. L. qui ramène un liquide hémorragique et incoagulable dans les trois tubes.

Le lendemain, 22 février 1966 : au décours d'un accès céphalalgique intense, s'installe un coma profond, avec signes de décébration, perturbations neuro-végétatives.

- l'examen cardio-vasculaire est inchangé,
- le reste de l'examen est négatif. On ne retrouve en particulier, ni splénomégalie, ni signes cutanés.
- Plusieurs hémocultures sont pratiquées.

La malade est passée en neuro-chirurgie, dans le service du Professeur David.

Le 23 février 1966 : la fièvre persiste. Le tableau neurologique comportant un syndrome méningé, avec troubles graves de la conscience, s'enrichit d'une mydriase droite, avec aréflexie à la lumière.

- Une artériographie carotidienne gauche est pratiquée ;

elle est normale.

- La ponction ventriculaire montre un cerveau non tendu ; le liquide céphalique est rosé et normo-tendu. Son examen, au laboratoire, confirme son caractère hémorragique et l'absence de germe.

Durant les 48 heures suivantes, l'état de Melle B. . . , demeure stationnaire.

Le 26 février : survient une nouvelle aggravation, avec bilatéralisation de la mydriase, disparition de toute réflectivité. Le tracé électro-encéphalographique est plat.

Melle B. . . , meurt dans la soirée.

#### Examen anatomique :

##### - Cerveau (Dr. Sachs):

Volumineux hématome, à la face antérieure du tronc cérébral, englobant le tronc basilaire et ses branches. Après dissection de l'hématome, on découvre un anévrysme sacculaire, sis à la partie supérieur et droite du tronc basilaire, masquant l'origine de l'artère cérébelleuse supérieure et de l'artère cérébrale postérieure droite. Le collet de l'anévrysme semble s'insérer sur la moitié droite du tronc basilaire. On ne peut déterminer macroscopiquement s'il s'agit d'un vrai ou d'un faux anévrysme. Présence d'un hématome de la vallée sylvienne, dans sa partie transversale. Il semble s'agir d'une prolongation de l'hématome du tronc cérébral.

#### Examen histologique :

n'a malheureusement pas été pratiqué.

A partir d'une culture de l'hématome, est isolé un staphylocoque doré pathogène, dont l'étude lysotypique montre l'identité avec le germe isolé des végétations endocardiques.

##### - Coeur :

Aspect extérieur normal. Absence de liquide à l'ouverture du péricarde. Oreillettes de dimensions normales, contenant à droite un volumineux caillot non organisé, mais adhérent fortement aux parois auriculaires.

##### -Cavités gauches :

Cavité ventriculaire de dimensions normales. Absence de rétrécissement mitral. Par contre l'appareil mitral mesure 10 cm de circonférence, et on constate, dans l'O. G. sur la cloison inter-auriculaire des lésions de jet. La petite valve est indemne. La grande valve est, par contre, profondément altérée dans sa partie postéro-externe, siège de végétations jaunâtres, friables ; les cordages s'y

insérant sont rompus. Le bord de la grande valve est épaissi. L'orifice aortique est strictement normal.

- Cavités droites :

Présence d'un volumineux caillot, en continuité avec le caillot auriculaire, atteignant l'orifice pulmonaire. Celui-ci est de morphologie normale.

° ° °

### III - OBSERVATION N°3 :

Monsieur P... , âgé de 28 ans, doit être admis dans le service du Professeur Delbarre, le 7 décembre 1967, pour une fièvre au long cours, évoluant depuis le mois de septembre. Cette pyrexie est accompagnée d'une altération marquée de l'état général, puisqu'il existe un amaigrissement de 18 kgs., et d'arthralgies passagères touchant électivement les articulations périphériques.

Dans son passé, on retrouve la notion :

- d'une pleurésie séro-fibrineuse, à l'âge de 14 ans, sur laquelle il n'a pas été mis d'étiquette ;
- d'un souffle cardiaque signalé, pour la première fois, à l'occasion d'un examen systématique à l'âge de 18 ans, jamais relevé auparavant.

Le 7 décembre 1968, lors de son admission, on note :

- outre une fièvre oscillant autour de 39°,
- un hippocratisme digital,
- une splénomégalie,
- surtout des anomalies cardiaques : souffle systolique de pointe à irradiation axillaire, d'intensité 4/6, souffle diastolique 2/6, témoins d'une cardiopathie mitro-aortique.

Parmi les examens complémentaires, on retiendra :

- les hémocultures, où pousse aisément un streptocoque viridans (variété s. mitis),
- le fond d'oeil où l'on aperçoit à droite, un anévrysme artériolaire,
- un sédiment urinaire normal.

Le diagnostic d'endocardite bactérienne subaiguë, sur coeur antérieurement lésé, à streptocoque viridans, se trouve ainsi porté, et un traitement associant pénicilline-streptomycine (pénicilline 50 millions d'unités en intra-veineuse, streptomycine 1 g. en intramusculaire), institué. L'efficacité in vitro, de ce traitement est confirmée par l'étude du pouvoir bactéricide.

#### L'évolution sous traitement :

Cinq jours après le début du traitement, alors que l'apyrexie est obtenue, apparaît une tuméfaction douloureuse du pli du coude droit, sans modifications des pouls d'aval, résolutive en 24 heures. Sans doute s'agissait-il d'un anévrysme mycotique de la terminaison de

l'artère humérale.

Le 6 janvier 1968 : une douleur poplitée droite survient brutalement, ainsi qu'une tuméfaction de caractère vasculaire, la circulation d'aval étant parfaitement préservée.

Une telle symptomatologie fait porter le diagnostic d'anévrysme du creux poplitée.

Le 12 janvier 1968 : L'accentuation des douleurs, les modifications locales, avec augmentation de volume de la tuméfaction, viennent signer la rupture de l'anévrysme et conduisent à pratiquer, dans les plus brefs délais, une artériographie.

Cette dernière objective :

- l'anévrysme, bien opacifié, de la taille d'une orange, siégeant à la bifurcation de l'artère poplitée.
- les artères afférentes et afférentes :
  - . en amont : l'artère fémorale superficielle est de contours réguliers,
  - . en aval : l'artère tibiale antérieure apparaît faiblement opacifiée. Par contre, on ne peut percevoir le tronc tibio-péronier et ses branches de division.

Le 14 janvier 1968 : L'intervention est pratiquée dans le service du Professeur Léger (Docteur Chapuis) :

- la dissection artérielle est rendue délicate par la présence, alentour, de tissus inflammatoires,
- l'anévrysme est en fait, un faux anévrysme qui est rompu,
- il occupe la partie haute de la loge postérieure de jambe,
- on commence par enlever les caillots.

L'anévrysme siège au niveau de la bifurcation poplitée, dans l'écartement du tronc tibio-péronier et de l'artère tibiale antérieure, sous forme d'une poche, de la taille d'une orange, qui est enlevée.

On précise l'état artériel :

- l'artère poplitée, en amont, est d'aspect normal.
- le tronc tibio-péronier et l'artère tibiale postérieure sont dilacérés, de parois friables, englobés dans l'hématome et thrombosés,
- l'artère tibiale antérieure est, par contre, d'apparence saine.

Du fait de l'existence de signes ischiémiques au niveau du pied, malgré la septicité du foyer opératoire, favorisée par la rupture

re récente, il est décidé de rétablir la continuité.

C'est ce qui est fait par une auto-greffe veineuse saphène interne, qui est anastomosée entre artère poplitée et artère tibiale antérieure.

A la fin de l'intervention, le pouls pédieux est bien perçu.

Les jours suivants : Alors que Mr. P. se trouve toujours sous une couverture antibiotique et un traitement anticoagulant par l'héparine, on note une reprise d'une bonne vascularisation du membre inférieur droit et la persistance du pouls pédieux.

Le 24 janvier 1968 : surviennent :

- A droite, un oedème du 1/3 inférieur de jambe,
- A gauche, une hypovascularisation, avec aspect violacé des premier et deuxième orteils et disparition des pouls pédieux et tibial postérieur.

Le 2 février 1968 : L'évolution étant toujours apyrétique, malgré la persistance de l'oedème du pied droit, les signes ischiémiques gauches ayant rétrocedé, Mr. P. retourne dans le service du Pr. Delbarre.

Le 7 février 1968 : Brusquement surviennent un clocher fébrile à 39° et une céphalée violente, sans qu'il y ait de modifications de l'examen neurologique.

Le diagnostic d'anévrisme cérébral est alors évoqué, de principe.

48 heures plus tard : Dans la matinée apparaît un syndrome méningé, toujours sans syndrome focal. L'électro-encéphalogramme est caractérisé par des altérations bilatérales modérées, à prédominance droite. Le fond d'oeil est normal. La ponction lombaire retire un liquide rosé normo-tendu.

Le passage en neuro-chirurgie est alors décidé. Mr. P. entre dans le service du professeur David, dans la soirée.

- Le tableau neurologique s'est complété par un coma. Il est cependant pratiqué :
  - . une artériographie carotidienne droite de morphologie normale,
  - . une ponction ventriculaire confirmant le caractère trouble et hémorragique du liquide céphalo-rachidien.

Mr. P. . . . meurt à 21 heures, ce même jour.

Pièce opératoire :

Histologie de la paroi anévrysmale : trois prélèvements :

- 1 - intima et média : normales. Fibrose adventicielle intense +++.
- 2 - épaississement fibreux intimal. Média normale. Sclérose adventicielle.
- 3 - thrombus fibrineux, infiltré de cellules inflammatoires.

Donc, les prélèvements artériels ont porté sur une paroi sensiblement normale. Le thrombus inflammatoire plaide en faveur d'une embolie septique.

Etude bactériologique :

- Absence de germe, à l'examen direct et à la culture.

Autopsie (Docteur de Saint-Maur) :Examen macroscopique :

- Au niveau du coeur : siégeant sur les valves aortiques et mitrales, présence de végétations.
- Au niveau du foie, présence d'un anévrysme d'une branche intra-parenchymateuse de l'artère hépatique, qui est thrombosé.
- Au niveau de la rate et des reins : cicatrices blanches d'infarctus.
- Au niveau du cerveau : présence d'un énorme hématome de la base, fusant en avant du tronc cérébral, en rapport avec la rupture d'un anévrysme de la terminaison de la carotide interne gauche. Il s'y associe un ramollissement hémorragique sylvien postérieur gauche avec hémorragie intraventriculaire prédominant de ce côté.
- Au niveau du greffon et de l'artère adjacente :
  - 1 - Le greffon veineux est le siège d'une endo-phlébite oblitérante, avec remaniement fibreux de la paroi.
  - 2 - L'artère poplitée présente des lésions d'endartérite proliférante.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :I - Valvule aortique :

L'aspect histologique des lésions endocardiques est celle de végétations, en voie de guérison, se présentant comme des bourgeons de tissu conjonctif jeune très cellulaire. On ne voit que très peu

de fibrine et pas de calcifications. La coloration de Gram, sur lame histologique, ne montre aucun germe. Le processus inflammatoire ne peut cependant être considéré, comme complètement éteint, car la surface des valvules n'est pas entièrement endothélialisée.

## II - Anévrysme hépatique :

Le caillot, observé macroscopiquement, occupe un espace porte. Il est constitué de fibrine, mêlée de polynucléaires altérés. La paroi du vaisseau, où il est logé, est détruite, et le caillot paraît siéger en plein tissu conjonctif inflammatoire. La coloration des fibres élastiques révèle cependant, en certains territoires au sein du tissu inflammatoire, des vestiges de fibres du type de celles normalement rencontrées au niveau de la paroi artérielle.

Il s'agit, donc, d'un anévrysme de la paroi artérielle, correspondant à l'aspect habituel de l'anévrysme mycotique.

Il n'y a pas de germe, dans le thrombus, à la coloration de Gram.

° ° °

#### IV - OBSERVATION N° 4 :

Monsieur G., âgé de 49 ans, est hospitalisé dans le service du Professeur Siguier, le 27 août 1969, pour une fièvre inexpliquée.

Dans son passé, on retrouve :  
la notion d'un souffle cardiaque, signalé une première fois à l'occasion, de son service militaire, puis de plusieurs examens de médecine du travail, mais n'ayant motivé aucune investigation, peut-être du fait de la bonne tolérance de cette cardiopathie.

En reprenant son histoire, on apprend :

que le début des troubles remonte au mois de juin 1969, date à laquelle apparaît une fièvre modérée, habituellement voisine de 38°, initialement accompagnée de frissons. Cette fièvre s'associe à une altération modérée de l'état général, avec amaigrissement de 6 kg. en 2 mois. Surtout, elle est émaillée par la survenue d'un oedème inflammatoire de la jambe gauche, qui a été étiqueté phlébite. Cet état a motivé, avant sa venue dans le service, la mise en oeuvre d'un triple traitement : par les antibiotiques à dose modeste, les corticoides et les anticoagulants.

Lors de son admission dans le service, on est frappé par :

- l'état général sévère, avec fièvre élevée à 40°, obnubilation,
- un purpura pétéchial bien visible sur les membres supérieurs et la racine des cuisses,
- l'auscultation cardiaque permet de déceler un double souffle systolo-diastolique maximum à la base, irradiant vers les vaisseaux du cou, d'intensité moyenne,
- l'examen thoracique permet en outre, de déceler un sub-oedème pulmonaire,

Ainsi l'association : fièvre, cardiopathie sous forme d'une valvulopathie avec fuite prédominante, splénomégalie et purpura, est-elle éminemment évocatrice d'une endocardite bactérienne.

Un autre élément vient d'emblée étayer ce diagnostic, car Mr G., se plaint d'une violente douleur du mollet droit ; à ce niveau on peut noter, outre une augmentation de la chaleur locale, la présence d'une tuméfaction tendue, douloureuse, battante, expansive, siège d'un souffle systolique. Il s'agit donc d'un anévrysme artériel vraisemblablement fissuré, bien dans la note de la maladie d'Osler.

Insistons sur le fait que les pouls pédieux et tibial postérieurs sont nettement perçus.

Aussi, après avoir pratiqué les hémocultures de rigueur, Mr. G. . . , est-il mis, immédiatement, à un traitement antibiotique, par l'association : pénicilline 50 millions d'unités I. V. et streptomycine 1 g. I. M. , par jour. On se contente de surveiller son état, remettant à plus tard l'artériographie.

Le 4 septembre 1969 : alors qu'il est depuis huit jours sous un traitement antibiotique intense, apparaît une aggravation de l'obnubilation, qui fait un moment discuter une encéphalopathie éthylique, tandis que persiste la fièvre.

- Les premières hémocultures reviennent négatives ; elles s'avèreront d'ailleurs stériles tout au long de l'évolution de la maladie.

Le 11 septembre 1969 : La fièvre est inchangée, le pouls pédieux contro-latéral jusque-là nettement perceptible disparaît. On décide donc, malgré l'absence de modifications de la tuméfaction du mollet droit, de pratiquer une artériographie.

#### Compte-rendu de l'artériographie :

Présence d'une poche anévrysmale volumineuse, siégeant à la partie haute de la loge postérieure de jambe, juste en dessous de l'émergence de l'artère tibiale antérieure ; celle-ci est refoulée vers le haut, mais demeure perméable. Le tronc tibio-péronier et ses branches de division apparaissent mal opacifiées, même sur les clichés précoces. L'artère poplitée, en amont de l'anévrysme, est de configuration normale. L'anévrysme est bien opacifié sur les clichés semi-tardifs.

Le 13 septembre 1969 : survient une hypoesthésie du pied droit, avec paradoxalement conservation des pouls périphériques, qui conduit à hâter l'heure de l'intervention.

Le 18 septembre 1969 : L'intervention est pratiquée par le docteur Chapuis, dans le service du Professeur Léger : les muscles sont refoulés ; laminés par une masse, de la grosseur de deux poings. Cette masse est, en fait, constituée de deux parties : une partie inférieure formée de caillots qui fusent vers le bas dans la loge postérieure, une partie supérieure, poche de la taille d'une petite orange, de parois gris-blanchâtre, stratifiée, épaisse, déchirée à son pôle inférieur.

La brèche artérielle, haute de 1 cm, large de 1 mm, siège sur l'artère tibiale postérieure.

Le tronc tibio-péronier, noyé dans un tissu inflammatoire, est disséqué.

Après avoir contrôlé que la ligature de la tibiale postérieure ne modifie pas la vascularisation du pied, il est procédé à une ligature artérielle de part et d'autre du segment fistulisé que l'on résèque sur 2 cm.

Examen anatomo-pathologique (Dr. Lemaigre) :

Macroscopiquement : le segment artériel prélevé est le siège d'une ulcération ayant déterminé la poche pseudo-anévrysmale.

Histologiquement : En dehors de l'ulcération, l'artère ne présente pas de modifications importantes. L'endartère est normale ; la limitante élastique interne est par endroit épaissie, ailleurs, dédoublée. Dans la partie interne de la média, juste en dessous de la limitante élastique interne, on remarque la présence de petits foyers de dégénérescence, d'allure nécrotique, sans réaction inflammatoire de voisinage, qui sont peut-être à l'origine de l'ulcération artérielle. A proximité de celle-ci, on note un aspect analogue, en dehors d'une fragmentation de la limitante élastique interne. Au niveau de l'ulcération elle-même, existe en surface, un tissu granulomateux, uniquement constitué d'éléments fibroblastiques et histiocytaires.

Une coloration de Gram s'est révélée négative.

La poche anévrysmale est uniquement formée de sang et de fibrine, enserrant dans leurs mailles de nombreuses cellules inflammatoires mono et polynuclées.

Conclusion du Docteur Lemaigre :

Ulcération de la tibiale postérieure, vraisemblablement en rapport avec des lésions dégénératives, en foyer, sous la limitante élastique interne, déterminant successivement une fragmentation de celle-ci, une ulcération de l'intima, une perforation de la paroi. Elle ne s'accompagne d'aucune réaction cellulaire, et ne contient pas de germe.

Pas de poche anévrysmale individualisée.

Il ressort, des conclusions différentes des examens peropératoires et anatomo-pathologiques, la difficulté du diagnostic clinique entre vrai et faux anévrysme.

L'état du membre inférieur droit est satisfaisant, sur le plan vasculaire. Le pouls pédieux est bien perçu. L'oedème de la jambe droite disparaît en une quinzaine de jours. L'accentuation des signes ischiémiques, au niveau du membre inférieur gauche conduit

à pratiquer une artériographie : elle montre une thrombose de l'artère poplitée au niveau de sa bifurcation, surmontée d'un aspect "en collier de perles", dont on discute la nature : témoin d'une maladie artérielle (car aspect analogue à celui d'une maladie fibro-musculaire rénale), ou conséquence d'un phénomène physique de résonnance.

La fièvre persiste malgré 6 semaines d'un traitement antibiotique majeur.

Plusieurs hypothèses sont soulevées pour l'expliquer :

- Persistance d'un processus infectieux évolutif, peut-être du fait d'une localisation cardiaque ou vasculaire rebelle,

- Réaction d'Herxheimer ; la réaction de Bordet-Wasserman s'est, en effet, révélée positive, venant témoigner d'une syphilis, jusque-là méconnue.

- Cette fièvre va s'éteindre spontanément, trois semaines après l'arrêt du traitement antibiotique, sans que son origine ait été élucidée.

- La découverte de cette sérologie syphilitique positive fait discuter son rôle éventuel à l'origine de la cardiopathie et de l'anévrysme.

- Pour la valvulopathie aortique, sa survenue précoce ne plaide pas en faveur de ce diagnostic.

- Pour l'anévrysme poplité, sa survenue dans un contexte infectieux, au sein d'un tableau clinique très évocateur d'une maladie d'Osler à hémoculture négative, suffit pour nous faire persévérer dans le diagnostic d'anévrysme mycotique.

Six mois après l'intervention, l'état de Mr. G. demeure équilibré. Son état cardiaque nécessite cependant la poursuite d'un régime sans sel et d'un traitement tonocardiaque.

V - OBSERVATION N° 5 :

Melle H. , âgée de 16 ans, est hospitalisée, dans le service du Professeur Siguier, venant du service du Professeur David, pour bilan d'une insuffisance mitrale, associée à des manifestations neurologiques fébriles, le 25 mai 1966.

Dans son passé : on ne retrouve aucune anomalie, tant personnelle que familiale.

Les signes prémonitoires de sa maladie remontent à décembre 1965, date à laquelle sont apparus : une altération de l'état général, avec amaigrissement atteignant maintenant 10 kg et des modifications du caractère, cette adolescente devenant plus irritable et renfermée.

En mars 1966, date du début réel de la maladie, apparaissent :

- une fièvre avec frissons,
- des manifestations cutanées, sous forme de placards érythémato-purpuriques, douloureux spontanément et à la pression, siégeant au niveau des membres inférieurs et des coudes,
- une rougeur avec oedème et douleur pulsatile des extrémités des doigts, qui évoquent rétrospectivement des faux panaris d'Osler.

Divers examens complémentaires sont entrepris, à l'exception, cependant, d'hémocultures.

Un traitement antibiotique est mis en route, entraînant immédiatement la disparition de la fièvre. L'altération de l'état général persiste.

Au début du mois d'avril, Melle H. se plaint : de troubles visuels sous forme de points brillants, colorés, fugaces , et d'une maladresse du membre supérieur gauche, sans qu'un examen neurologique retrouve de déficit musculaire objectif.

A la fin du mois d'avril : surviennent rapidement : céphalées, vomissements, raideur méningée et paralysie faciale gauche de type central.

Melle H. , est alors hospitalisée pour la première fois.

- Une P.L. est pratiquée : elle montre un liquide clair, contenant :

0 , 60 g d'albumine par litre,  
0 , 50 g de glucose par litre,  
49 éléments par mm<sup>3</sup>, des diplocoques Gram +, dont la présence des diplocoques Gram +, dont la présence ne sera pas confirmée

- un F.O. montre l'existence d'un oedème papillaire important, associé à une hémorragie rétinienne gauche.

- un traitement de la méningite bactérienne par la triple association : Pénicilline-Streptomycine-Sulpirène, est alors entrepris. Il entraîne la régression de la fièvre, mais ne modifie pas la paralysie faciale et l'oedème papillaire.

C'est pour éliminer l'hypothèse d'une tumeur cérébrale, que Melle H. est hospitalisée dans le service du Professeur David.

Le 3 mai 1966 : y sont pratiqués :

- 2 hémocultures négatives,  
- une nouvelle P.L. normale,  
- un F.O. inchangé,  
- un E.E.G. montrant des altérations importantes , non focalisées.

- une artériographie carotidienne droite, montrant une amputation de plusieurs branches de l'artère sylvienne, anomalie considérée comme relevant d'un ramollissement cérébral.

Au cours de son séjour, on découvre : un souffle systolique de pointe, jamais noté auparavant. C'est la raison de son passage dans le service.

Lors de son admission, le 26 mai 1966 :

En dehors des séquelles de sa paralysie faciale gauche, de ses anomalies cardiaques, l'examen clinique est strictement normal.

L'auscultation cardiaque fait entendre un souffle systolique d'intensité 5/6, en écharpe, maximum à la pointe, sans aucun signe de défaillance cardiaque.

Devant l'association : altération de l'état général, fièvre, manifestations cutanées neurologiques, et signes cardiaques, est aussitôt évoqué le diagnostic d'endocardite bactérienne aiguë, étant donnée la normalité des examens précédents du coeur.

- De nouvelles explorations sont entreprises, notamment :  
. Des hémocultures, qui seront toutes négatives.  
. Un dénombrement des hématies leucocytes-minute urinaires qui objective une hématurie microscopique importante,  
. Un traitement antibiotique associant Keflin et Kanamycine

est mis en oeuvre.

Quelques jours plus tard, une splénomégalie est perçue transitoirement.

Le 16 juin 1966 : réapparaissent céphalées et vomissements, tandis que la paralysie faciale gauche s'accroît.

De nouvelles explorations neurologiques sont pratiquées :

- un écho-encéphalogramme, montrant un déplacement de l'écho de 4 mm vers la droite,
  - une artériographie carotidienne droite, puis gauche.
- Cette dernière montre l'existence d'un micro-anévrysme, siégeant sur une artériole prenant naissance à partir de l'artère du pli courbe. Son injection est tardive. Il se vide mal. Il n'y a pas de déplacement important des structures médianes.

On préfère s'abstenir de ponction lombaire.

La présence de cet anévrysme distal cadre très bien avec le diagnostic d'endocardite bactérienne.

Il est décidé de ne pas intervenir, à moins de complications. Le traitement antibiotique est poursuivi jusqu'au 15 juillet 1966. L'évolution n'est pas émaillée d'autres incidents, si ce n'est, peu avant l'arrêt de l'antibiothérapie, la survenue de lésions cutanées planétaires, nodulaires, douloureuses, apyrétiques, ayant fait évoquer un instant un lupus érythémateux aigu, disséminé : diagnostic non confirmé.

Trois mois plus tard, son état était satisfaisant. Elle n'a pas été revue depuis.

## OBSERVATIONS

|                                                  | N°1                                         | N°2                      | N°3                                                                                              | N°4                             | N°5                       |
|--------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|---------------------------|
| Nature de l'endocardite.....                     | E. Bact subaigue                            | E. Bact. Aigue ?         | E. Bact. Subaigue                                                                                | E. Bact. Subaigue               | E. Bact. Aigue            |
| Type atteinte valvulaire.....                    | I. M. + R. M.                               | I. M.                    | I. M. + I. A.                                                                                    | I. A. + R. A.                   | I. M.                     |
| Nature du germe.....                             | Entérocoque                                 | Staphylocoque            | Streptocoque viridans                                                                            | ?                               | Cocci Gram + ?            |
| -Hémoculture.....                                | +                                           | -                        | +                                                                                                | -                               | -                         |
| -Cœur.....                                       | -                                           | +                        | -                                                                                                | 0                               | 0                         |
| -Anévrisme.....                                  | 0                                           | +                        | -                                                                                                | -                               | 0                         |
| Localisation de l'anévrisme.....                 | A. Iliaque ext. et fémorale droite          | Tronc basilaire          | Tronc tibio-péronier. Bifurcation artérielle humérale. A. Branche A. Hépat. A. Ca-rotide interne | Artère tibiale postérieure      | Rameau de l'A. sylvienne  |
| Date du début de l'anévrisme                     | 2 mois                                      | 10 à 15 jours            | 1 mois 1/2                                                                                       | 1 mois 1/2                      | 2 mois 1/2                |
| - Après le début clinique.....                   |                                             |                          |                                                                                                  | 15 j. après Tt                  |                           |
| - Après le début du traitement antibiotique..... | 1 mois 1/2                                  | 2 jours                  | 3 semaines                                                                                       | A. B. inadapté                  | 3 semaines                |
| - Après la fin du traitement antibiotique        | 18 jours                                    |                          |                                                                                                  |                                 |                           |
| Mode d'apparition.....                           | Anévrisme 11 j. après douleurs              | An. 11 j. après douleurs | Rupture révélatrice                                                                              | Douleurs et an. contemporaires. | Fissuration révélatrice ? |
| Mode de diagnostic.....                          | Clinique                                    | Autopsie                 | clinique + Artériographie                                                                        | Clinique + Artériographie       | Artério.                  |
| Mode évolutif avant traitement chirurgical...    | Rupture                                     | Rupture mortelle         | Rupture                                                                                          | Ischémie distale                | Fissuration ?             |
| Motif de l'intervention.....                     | Rupture                                     | 0                        | Rupture                                                                                          | Ischémie distale et rupture     | 0                         |
| Traitement :                                     |                                             |                          |                                                                                                  |                                 |                           |
| - Antibiotique.....                              | +                                           | +                        | +                                                                                                | +                               | +                         |
| - Chirurgical.....                               | +                                           | 0                        | +                                                                                                | +                               | 0                         |
| Type du traitement chirurgical.....              | Double ligature                             | 0                        | Autogreffes veineuses                                                                            | Double ligature                 | 0                         |
| Résultat du traitement chirurgical.....          | Bon                                         | Bon                      | Bon                                                                                              | Bon                             |                           |
| Résultats à distance.....                        | Mort au bout d'un an. Défaillance cardiaque | Evolution foudroyante    | Mort 3 mois après Rupture d'an. de la carotide                                                   | Bon avec recul de 6 mois        |                           |



## HISTORIQUE

L'histoire des anévrismes infectieux est étroitement liée à celle des endocardites bactériennes.

C'est Koch qui, en 1851, a décrit le premier anévrisme co-existant avec une endocardite infectieuse, chez un homme de 22 ans, porteur d'un anévrisme, de l'artère mésentérique supérieure, rompu.

En 1853, Tufnell publie une communication intitulée "Du rôle des végétations valvulaires cardiaques, dans la production des maladies artérielles secondaires, y compris les anévrismes".

En 1873, Ponfick donne le nom d'anévrismes emboliques, aux ectasies artérielles, survenant au cours de l'évolution d'endocardites bactériennes subaiguës.

En 1885, Osler, au cours d'un article sur l'endocardite, à laquelle il a donné son nom, décrit un cas d'endocardite maligne, avec présence de 5 anévrismes de la crosse aortique. Il présume qu'il existe une relation entre la lésion cardiaque et la survenue des ectasies. Il crée le terme "d'anévrisme mycotique", pour désigner les anévrismes infectieux, terme prêtant malencontreusement à confusion avec les anévrismes mycosiques, mais qui a cependant survécu.

En 1887, Eppinger, dans "Das mykotische embolische Aneurysma", apporte la preuve que les embolies infectieuses jouent un rôle prépondérant dans la genèse des anévrismes. "L'infection est convoyée par des embolies riches en bactéries, embolies détachées des valvules cardiaques, jusqu'à la paroi artérielle...., la formation de l'anévrisme dépend de la désintégration de la paroi artérielle...., notamment de la destruction de la limitante élastique interne...., l'infection débute par l'adventice, gagnant secondairement la média, puis l'intima".

La même année, Langton et Bowlby démontrent la présence de bactéries, au niveau des parois anévrysmales.

En 1909, Lewis et Schager, dans "Embolomycotic aneurysms",

signalent , d'une part, l'existence d'anévrysmes infectieux en dehors d'une atteinte cardiaque, d'autre part, la survenue élective, au niveau d'altérations artérielles, notamment de plaques d'athérome.

En 1923, Stengel et Wolferth font la première revue exhaustive des anévrysmes mycotiques d'origine intra-vasculaire. Ce sont eux, qui fournissent la première classification pathogénique cohérente.

En 1928, Merklen et Wolf sont les premiers à mettre en doute la nécessité d'une embolie à l'origine de la formation des anévrysmes et à mettre l'accent sur l'artérite primitive.

En 1937, Crane invente le concept d'anévrysme mycotique primaire, pour désigner une ectasie" qui n'est associée ni à un autre foyer intravasculaire telle une endocardite, ni à un foyer infectieux des tissus avoisinants".

En 1954, Schnider et Cotsonas font une nouvelle revue de tous les cas d'anévrysmes publiés de 1923 à 1953.

A cette même époque, se multiplient les observations d'anévrysmes mycotiques périphériques ou viscéraux, opérés avec succès. Des guérisons durables, voire définitives, surviennent grâce au traitement antibiotique de l'endocardite bactérienne, associé fréquemment au traitement chirurgical.

En 1962, Lester et Blum définissent le concept nouveau d'anévrysme mycotique cryptogénétique, qui se différencie de celui d'anévrysme mycotique primaire, dans la mesure où, contrairement à ce dernier, on ne retrouve aucune cause infectieuse à proximité ou à distance.

En 1968, il faut noter l'article d'auteurs Japonais : Nakata, Shionoya et Kamiya, qui met l'accent sur le rôle des migrations bactériennes au niveau de vasa-vasorum lésés , dans la genèse des anévrysmes mycotiques.

## FREQUENCE DE L'ANEVRYSME MYCOTIQUE ET DE SES DIVERSES LOCALISATIONS

---

Seront étudiées successivement :

I - La fréquence des anévrysmes mycotiques parmi les anévrysmes.

II- La fréquence des anévrysmes mycotiques de l'endocardite bactérienne, parmi les anévrysmes mycotiques.

III- La fréquence de survenue des anévrysmes mycotiques, au cours de l'endocardite bactérienne.

IV- La fréquence des anévrysmes mycotiques, au cours de l'endocardite bactérienne subaigüe et de l'endocardite bactérienne aigüe.

V - La fréquence des anévrysmes mycotiques, en fonction de la cardiopathie préexistante.

VI- La fréquence de l'anévrysme mycotique, en fonction du germe en cause.

VII- La fréquence des anévrysmes mycotiques, en fonction de l'âge et du sexe.

VIII- La fréquence des différentes localisations des anévrysmes mycotiques.

### I - La fréquence des anévrysmes mycotiques, parmi les anévrysmes :

Il est peu d'études générales sur ce sujet. C'est souvent à propos d'une localisation anévrysmale particulière, qu'un auteur s'est intéressé au problème de son étiologie.

- Pour Stengel et Wolferth (1923) :  
la grande étiologie est la syphilis, suivie à distance par l'infection, le traumatisme, l'athérome.

- Pour Natali et Cachera (1958) :  
le grand pourvoyeur d'anévrysmes notamment d'anévrysmes abdominaux est l'athérome.

- Pour Parkhurst et Decker (1955) :

étudiant 22.792 sujets autopsiés, durant 50 ans, dans un hôpital américain, et se cantonnant à l'étude des anévrysmes aortiques :

sur 338 anévrysmes détectés :

- . 143 sont syphilitiques,
- . 92 athéromateux,
- . 78 disséquants,
- . 9 mycotiques.

L'étiologie infectieuse ne représente donc que 1,5% des cas.

- Mac-Donald et Korb (1939), Dandy (1944), Walton (1956), Housepian et Pool (1958), Roach et Drake (1965) : se limitant aux localisations intra-crâniennes, trouvent des chiffres voisins, oscillant entre 2,5% et 6,2%.

- Tufnell :

trouve par contre, 13 cas sur 42. La fréquence de cette étiologie est fonction des conditions dans lesquelles s'effectue cette recherche.

- Ainsi, Mitchell et Angrist (1943)

ont étudié 3.880 cerveaux, examinant minutieusement ceux qui portaient les traces d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, même limitée, et ceux qui s'accompagnaient d'une méningite ou d'une septicémie évidente. Dans ces conditions, ils retrouvent sur 35 anévrysmes, 11 anévrysmes septiques.

L'étiologie infectieuse représente donc 2 à 4% des anévrysmes. Il faut systématiquement devant tout anévrysme, évoquer cette possibilité et ausculter le coeur.

## II - Fréquence des anévrysmes mycotiques de l'endocardite bactérienne, parmi les anévrysmes mycotiques :

- Pour Stengel et Wolferth (1923) : 187 sur 217 cas ;

- Pour Hoover et Lampe (1965) : 87%

- Pour Bennet et Cherry (1969) : 9% des anévrysmes aortiques mycotiques surviennent au cours de l'endocardite bactérienne.

### III - Fréquence des anévrysmes mycotiques, au cours de l'endocardite bactérienne :

- Djordjevic et Plavsic (1953) :  
retrouvent sur 94 cas d'endocardite bactérienne :

. dans 42 cas, les signes cliniques ou para-cliniques (prise des oscillations, données artériographiques) d'une "artérite".

. dans 56 cas, des altérations histologiques. Les altérations artérielles sont donc très fréquentes.

La fréquence des complications anévrysmales est bien moindre .

- Cates et Christie .

. 20 cas sur 442, soit environ 5%, contre 179 embolies artérielles sur 442 cas,

- Thivollet .

. 3 cas sur 82, soit environ 5%, contre 18 embolies artérielles sur 82 cas.

- Paul, Bland et White . 5,8%

- Rabinovitch . 2,8%

Le chiffre de 5% est donc habituellement retenu.

Certains auteurs obtiennent des chiffres plus élevés. Ainsi:

- Lubarsch: 10% des cas autopsiés,

- Moore : 10%

D'autres, des chiffres plus faibles :

- Hoover et Lampe : 1,1%

Parallèlement à ces études globales, il existe plusieurs travaux, portant sur une localisation particulière des anévrysmes mycotiques.

Nous envisagerons les localisations intra-crâniennes :

| Auteurs                  | Nombre de cas | Nombre d'anévrysmes mycotiques |             |
|--------------------------|---------------|--------------------------------|-------------|
|                          |               | Nombre                         | Pourcentage |
| Blumer (1923)            | 150           | 3                              | 2           |
| De Jong                  | 68            | 1                              | 1,5         |
| Paul et Coll. (1947)     | 44            | 2                              | 4,5         |
| Cates et Christie (1951) | 442           | 18                             | 4,1         |
| Morgan et Bland (1959)   | 175           | 4                              | 2,3         |
| Pankey (1961-1962)       | 221           | 19                             | 8,8         |
| Roach et Drake (1965)    | 130           | 5                              | 3,8         |

La fréquence de cette localisation varie de 2 à 9%.

A propos de cette étude, il est possible de faire la critique des résultats :

- Dans les premières études, il arrive fréquemment qu'anévrysme mycotique et hématome ne soient pas différenciés,

- Les chiffres eux-mêmes sont sujets à caution car, cliniquement nombre d'anévrysmes latents passent inaperçus. A l'autopsie, certains anévrysmes seront méconnus du fait de leur petite taille, d'autres seront négligés du fait de l'association d'une autre altération, telle une thrombose en regard.

Ainsi aura-t-on tendance à sous-estimer leur fréquence.

D'autres erreurs auront tendance à faire pécher par excès : les anévrysmes des gros vaisseaux de la base sont-ils mycotiques ou s'agit-il d'anévrysmes congénitaux surinfectés ?

Ray et Wahal (1957) mettent en doute l'origine mycotique, lorsqu'ils revêtent l'aspect d'un "berry aneurysm".

IV - La fréquence des anévrysmes mycotiques au cours de l'endocardite bactérienne subaiguë et de l'endocardite bactérienne aiguë.

D'emblée, il faut signaler le caractère discutable de la comparaison statistique, du fait de la disparité des critères de diagnostic de l'endocardite bactérienne aiguë, en fonction des auteurs.

- Dans la littérature médicale française, les éléments du diagnostic sont les suivants :

- . coeur antérieurement sain,
- . fièvre d'allure septicémique ou septico-pyohémique,
- . embolies septiques, souvent métastatiques,
- . remaniement rapide de l'auscultation cardiaque,
- . germe très virulent,

- Dans la littérature anglo-saxonne :

- . durée d'évolution inférieure à 4 ou 6 semaines, suivant les auteurs,
- . foyer infectieux originel évident,
- . germe très virulent,

La découverte de l'antibiothérapie a enlevé de sa valeur au critère, durée d'évolution. Cette réserve étant émise, considérons les résultats des différents auteurs s'étant intéressés à la question :

- Stengel et Wolferth (1923) :

L'anévrysme mycotique survient surtout au cours de l'endocardite bactérienne subaiguë, mais peut s'observer au cours de l'endocardite bactérienne aiguë.

- Schnider et Cotsonas (1951) :

Ils ne différencient pas, à proprement parler, ces deux formes d'endocardite. On peut, à la rigueur, les assimiler aux endocardites survenant sur coeur antérieurement sain, qui représentent 6 cas sur 62 anévrysmes mycotiques.

- Hurwitz et Rast, Deparis et Coll., Langeron et Coll. :  
ont publié des observations isolées d'endocardite aiguë.

- Pankey :

s'est limité à l'étude des anévrysmes intra-crâniens. Il a fait paraître deux statistiques :

- . en 1961 : 167 endocardites bactériennes subaiguës, 8,4% anévrysmes mycotiques,
- . en 1962 : 54 endocardites bactériennes aiguës, 9,3% anévrysmes mycotiques.

La fréquence des anévrysmes mycotiques est donc voisine dans ces deux formes.

V - La fréquence des anévrysmes mycotiques, en fonction de la cardiopathie existante :

Y-a-t-il une relation entre le type de la lésion cardiaque sur laquelle se greffe la maladie d'Osler et la fréquence de survenue de l'anévrysme ?

- Pour Schnider et Cotsonas :  
sur 62 cas colligés dans la littérature de 1923 à 1954 :
  - . 36 cas surviennent au cours d'endocardites greffées sur cardiopathie rhumatismales,
  - . 6 cas au cours d'endocardites greffées sur cardiopathies congénitales, ce qui correspond aux fréquences habituelles à ces deux types d'endocardites.

Il n'y a pas eu d'autre étude valable sur ce point, depuis. Donc le type de la cardiopathie originelle ne semble pas avoir d'influence sur la survenue de telles complications.

Dans nos cas :

- 2 observations semblent bien être celle d'une endocardite aiguë : Mme B : Melle H.

- une autre observation est une cardiopathie d'origine sans doute rhumatismale.

- dans 2 cas, on ne trouve aucun élément en faveur d'une telle étiologie ce qui ne permet pas de l'exclure.

VI - Fréquence de l'anévrysme mycotique, en fonction du germe mis en cause.

- Pour Wolf et Schrager (1909), Stengel et Wolferth(1923): il s'agit souvent d'un streptocoque non hémolytique, plus rarement d'un staphylocoque ou d'un pneumocoque.

- Pour Cates et Christie (1951) :  
c'est le plus souvent encore, un streptocoque non hémolytique. Tous les cas d'anévrysmes sont décrits au cours de formes à hémoculture positive.

- Pour Schnider et Cotsonas (1954) :  
c'est le streptocoque viridans qui est, de loin, le plus fréquent.

- Pour Weintraub et Abrams (1968) :  
contrairement aux anévrysmes mycotiques primaires souvent dûs à des salmonelles ou à des staphylocoques, les streptocoques non-hémolytiques demeurent la grande cause d'anévrysmes mycotiques secondaires.

Des publications, il ressort que n'importe quel germe peut être à son origine, et qu'à l'heure actuelle, les germes résistants aux traitements antibiotiques usuels en sont le plus fréquemment la source.

Dans quelques observations, il n'a pu être isolé de germes, sans que les critères soient toujours suffisants pour affirmer l'endocardite bactérienne à hémoculture négative.

Dans 3 cas sur 5 ici rapportés, les hémocultures sont restées toujours négatives. Dans un de ces cas, un staphylocoque doré a été retrouvé au niveau de l'anévrysme et des végétations cardiaques.

#### VII - Fréquence des anévrysmes mycotiques en fonction de l'âge et du sexe.

##### - En fonction de l'âge :

. Pour Stengel et Wolferth :  
il survient surtout entre 10 et 40 ans : 153 cas sur 174 colligés.

. Pour Schnider et Cotsonas :  
il survient habituellement avant 40 ans. L'âge moyen est de 26 ans. Le sujet le plus jeune a 8 ans.

. Pour Hoover et Lampe :  
90% des sujets atteints ont moins de 40 ans. C'est donc une affection du sujet jeune.

##### - En fonction du sexe :

- . Stengel et Wolferth : 127 hommes pour 57 femmes,
- . Cates et Christie : pas de précision,
- . Schnider et Cotsonas : pour 3 hommes malades, 2 femmes,
- . Rogers, Hoover et Lampe : 75% d'hommes, 25% de femmes.

Il semble donc qu'il existe une nette prédominance masculine.

# VIII - Fréquence des différentes localisations des anévrysmes mycotiques .

Il faut insister d'emblée :

- sur leur localisation des plus variables ; toute artère peut être touchée,
- sur leur multiplicité fréquente,
- sur la possibilité de pluri-localisations, au niveau d'une même artère.

- D'après Stengel et Wolferth (1923) :

. 382 anévrysmes mycotiques surviennent chez 217 patients.

Ces 382 anévrysmes siègent sur 264 artères.

Dans 49 cas sur 217, plus d'une artère est touchée :

Les localisations multiples siègent électivement au niveau des petits vaisseaux cérébraux, de l'aorte, de l'artère mésentérique supérieure.

- D'après Housepian et Pool (1958), Bigelow (1955) :  
2% des anévrysmes mycotiques intra-crâniens sont multiples.

- Les observations de Trevidder et Warren : (anévrysmes poplités), de Lambert et Rogers : (anévrysmes fémoraux), viennent illustrer la possibilité de localisations symétriques.

Les tableaux suivants permettent de se faire une idée de la fréquence des diverses localisations.

## Localisation de 68 anévrysmes, observés chez 62 malades (d'après Schnider et Cotsonas)

|                              |    |
|------------------------------|----|
| Artères de la tête et du cou | 17 |
| Artères abdominales          | 24 |
| Membres supérieurs           | 5  |
| Membres inférieurs           | 15 |
| Aorte thoracique             | 4  |
| Aorte pulmonaire             | 2  |
| Canal artériel               | 1  |

Localisation de 382 anévrysmes observés chez 62 malades  
(d'après Stengel et Wolferth)

|                  |                                 |    |
|------------------|---------------------------------|----|
| Thorax           | Aorte                           | 88 |
|                  | Artère pulmonaire et branches   | 27 |
|                  | Tronc innominé                  | 2  |
|                  | Coronaires                      | 22 |
| Tête et cou      | Vertébrale                      | 1  |
|                  | Basilaire                       | 4  |
|                  | Carotide interne                | 3  |
|                  | Cérébrale antérieure            | 3  |
|                  | Cérébrale moyenne               | 23 |
|                  | Cérébrale postérieure           | 1  |
|                  | Communicante postérieure        | 2  |
|                  | Petites artères intracrâniennes | 49 |
| Membre supérieur | Sous-clavière                   | 1  |
|                  | Axillaire                       | 3  |
|                  | Humérale                        | 10 |
|                  | Radiale                         | 5  |
|                  | Cubitale                        | 5  |
| Membre inférieur | Iliaque primitive               | 7  |
|                  | Iliaque externe                 | 2  |
|                  | Iliaque interne                 | 2  |
|                  | Fessière                        | 3  |
|                  | Fémorale                        | 17 |
|                  | Fémorale profonde               | 2  |
|                  | Poplitée                        | 5  |
|                  | Tibiale postérieure             | 8  |
| Abdomen          | Mésentérique supérieure         | 38 |
|                  | Splénique                       | 15 |
|                  | Rénale                          | 5  |
|                  | Hépatique                       | 19 |

a) Les anévrismes aortiques :

- Pour Stengel et Wolferth :  
 . 88 cas sur 382, soit : 23 % localisés, le plus souvent au niveau de la racine de l'aorte.
- Pour Schnider et Cotsonas :  
 . 4 cas sur 69, soit : 5,7 %
- Parkhurst et Decker :  
 . ont réuni 12 cas d'anévrismes de l'aorte, dont 11 siègent au niveau de l'aorte ascendante.

b) Les anévrismes de l'artère mésentérique supérieure :

Ce sont les plus répandus parmi ceux touchant les branches de l'aorte.

- Koch, en 1851,  
 a décrit le premier cas d'anévrismes mycotique, localisé à ce niveau.

- Schnider et Cotsonas,  
 en ont dénombré 12 cas sur 69.

- Goadby et Coll. en trouvent 10 %.

- Rogers : tient cette localisation, pour quasi-spécifique de l'endocardite bactérienne.

c) Les anévrismes de l'artère hépatique :

- Stengel et Wolferth : trouvent 12 cas sur 382.

d) Les anévrismes des membres :

Ils siègent électivement au niveau des membres inférieurs.

- Stengel et Wolferth : 20 %, dont les 2/3 au niveau des membres inférieurs.

- Lewis et Schragar, Schnider et Cotsonas : 29 % et, pour ce dernier auteur, 75 % au niveau des membres inférieurs.

- Pour Dickman et Moore (1968) :

- 80 % des anévrismes siègent au niveau de l'aorte ou de ses branches viscérales,
- 20 % au niveau des membres.

e) Les anévrismes intra-crâniens :

- Stengel et Wolferth :

- 19%, dont plus de la moitié au niveau des petites artères intracrâniennes.

- Schnider et Cotsonas : 29%.

Leur localisation élective est l'artère sylvienne ou ses branches.

- Mac Donald et Korb : 45 cas sur 78 siègent au niveau de ce territoire artériel.

- Roach et Drake : 80% de leurs cas siègent au même endroit.

Ainsi par ordre de fréquence décroissante, on note les localisations : à l'aorte et à ses branches, aux artères des membres, aux artères intra-crâniennes.

Les localisations périphériques, de diagnostic aisé, sont donc peu fréquentes.

Le nombre des localisations multiples invite, devant tout cas diagnostiqué, à rechercher un autre anévrysme.



## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

### I- L'EXAMEN MACROSCOPIQUE :

- a) L'étude de l'anévrysme,
- b) L'étude de l'artère.

### II - L'EXAMEN HISTOLOGIQUE

### III- L'EXAMEN BACTERIOLOGIQUE

#### I- L'EXAMEN MACROSCOPIQUE :

##### a) L'étude de l'anévrysme.

On peut en distinguer plusieurs variétés :

- suivant la taille;

Il varie de la grosseur du grain de mil à celle d'un oeuf d'autruche :

- suivant la forme;

fusiforme ou sacciforme.

- suivant la constitution de la paroi :

C'est ainsi que dans les formes caractéristiques, il est possible de distinguer :

. le vrai anévrysme : où la paroi artérielle dilatée forme le sac anévrysmal,

. le faux anévrysme : formé à partir d'un hématome organisé, sans paroi artérielle propre, limité par les organes de voisinage.

En fait la distinction n'est pas toujours réalisable, car :

- un vrai anévrysme volumineux peut adhérer aux organes voisins,

- un faux anévrisme peut s'enkyster, avec constitution d'un pseudo-sac.

En cas d'intervention pour hématome récent diffus, il n'est pas toujours possible de préciser la nature de la lésion originelle : vrai ou faux anévrisme, voire rupture artérielle sans anévrisme. C'est la raison pour laquelle, certains (Cordier, Moulonguet) ont préféré subsistuer à la classification précédente, une autre classification basée sur le caractère diffus ou localisé de l'hématome, plus pratique au point de vue chirurgical.

Les différents auteurs soulignent :

- la fragilité de leur paroi, comparée par Soupault, à la friabilité du papier mouillé,
- la gangue péri-anévrysmale, parfois parsemée de micro-abcès (observation Deparis) rendant son exérèse délicate, parfois impossible dans son ensemble. Il arrive que les tissus environnants soient le siège de réactions inflammatoires ou infectieuses. Citons l'observation de Châtillon, où existait une myosite phlegmoneuse.

- l'existence fréquente d'une thrombose intra-anévrysmale, le caillot adhérent à la paroi interne.

#### b) L'artère :

Elle est habituellement le siège d'un remaniement anévrysmal. Rarement elle est uniquement rompue, avant que la dilatation anévrysmale ait eu le temps de se produire.

Il est important de préciser son état, en amont et en aval de l'anévrysmal. Cet état est, dans un grand nombre de cas, normal, ce qui s'explique sans doute par le jeune âge des patients.

## II - L'EXAMEN HISTOLOGIQUE :

- Il permet de confirmer, dans quelques cas, le diagnostic d'anévrysmal vrai. Pour le faire, on s'appuie sur l'étude du sac anévrysmal, plus particulièrement du collet. La persistance de fragments de fibres musculaires ou élastiques, plaide en sa faveur. Cependant, leur absence ne permet pas d'éliminer ce diagnostic, car à un stade tardif, ces vestiges peuvent avoir disparu.

- Il permet de mettre en évidence les remaniements inflammatoires, siégeant au niveau de l'anévrysmal, mais débordant sur les parois artérielles à proximité, ce qui peut compromettre la prise d'une greffe.

L'artère est, en effet, le siège d'une panartérite. Les trois

tuniques sont touchées :

- L'intima est épaissie, parfois remplacée par une substance anhiste, infiltrée de polynucléaires.

- La média est touchée. Sa lésion est nécessaire, mais non suffisante pour créer un anévrysme. Les fibres élastiques sont fragmentées, fréquemment au niveau de la limitante élastique interne, parfois au niveau de la limitante élastique externe. Les fibres musculaires sont aussi raréfiées.

- L'adventice et les vasa vasorum sont le siège de lésions importantes.

### III - L'EXAMEN BACTERIOLOGIQUE :

Il comporte :

- une étude de coupes après coloration de Gram,
- une culture de fragments pariétaux ou de caillots,

Dans quelques observations, il est possible de mettre en évidence un germe.

Dans d'autres cas, et parfois même en l'absence d'un traitement antibiotique, il est impossible d'en détecter, ce qui oriente déjà vers certaines hypothèses pathogéniques.

- Dans nos observations :

- Observation n°1 : Faux anévrysme. L'étude bactériologique n'a pas été pratiquée.

- Observation n°2 : Vrai anévrysme avec hématome de la base du cerveau. La structure histologique a mis en évidence un staphylocoque identique, au niveau de l'anévrysme et des valvules cardiaques.

- Observation n°3 : Faux anévrysme. Thrombose de l'artère adjacente. Prélèvements bactériologiques stériles.

- Observation n°4 : Faux anévrysme vraisemblable. Nouveau saignement, ayant motivé l'intervention. Prélèvements bactériologiques stériles.

- Observation n°5 : Micro-anévrysme non opéré. Pas de données bactériologiques.

En conclusion :

Sur 5 cas observés, nous avons :

- . 3 cas de faux anévrysme,
- . 2 cas d'anévrysmes stériles, au moment de l'intervention, mais après un traitement antibiotique, ayant duré au minimum 15 jours.

° ° °

## PATHOGENIE

### I - Les mécanismes annexes ou évidents :

- a) Anévrysmes par propagation artérielle de voisinage avant tout juxta-cardiaque,
- b) Anévrysmes propagés par contiguité d'un foyer infectieux extra-vasculaire,
- c) Anévrysmes par propagation lymphatique.

### II - Les mécanismes essentiels et discutables :

- a) Anévrysmes d'origine embolo-mycotique,
- b) Anévrysmes d'origine artéritique infectieuse.

#### I- Les mécanismes annexes ou évidents :

- a) Les anévrysmes par propagation artérielle de voisinage :  
Ils siègent électivement : au niveau du sinus de Valsalva, de l'aorte ascendante ou de l'artère pulmonaire.

La survenue de tels anévrysmes n'est pas pour surprendre, vu leur proximité des végétations cardiaques. Leur fréquence est élevée.

- b) Anévrysmes propagés par contiguité, à partir d'un foyer infectieux extra-vasculaire :

Ils sont beaucoup plus rares. Ils surviennent de préférence au cours de l'endocardite bactérienne aigüe, où la formation d'abcès est classiquement plus fréquente.

- c) Anévrysmes par propagation lymphatique :

à partir d'un foyer infectieux de voisinage, ils sont, par contre exceptionnels.

#### II - Les mécanismes essentiels et discutables :

Ils s'appuient sur deux théories :

a) Les anévrysmes embolo-mycotiques :

Cette théorie est la plus ancienne.

- Dès 1873, Ponfick incrimine le rôle purement mécanique de l'embol, faisant pression sur les parois artérielles pour créer une ectasie, "comme se crée une escarre de décubitus". Cette hypothèse est rapidement abandonnée.

- Dès 1887, Eppinger reprend cette théorie, sous la forme de l'embolie microbienne infectante ; il démontre que l'infection est véhiculée par des embolies, elles-mêmes vectrices de bactéries, ayant pris naissance au niveau des valvules cardiaques. Il insiste sur le fait que, pour qu'il y ait formation d'un anévrysme, il faut qu'il y ait désintégration de la limitante élastique interne. C'est lui qui note, pour la première fois, que l'infection débute par l'adventice, pour gagner secondairement la média et l'intima. Il n'explique pas la raison de cette localisation initiale, à la périphérie artérielle.

C'est la même année que :

Langton et Bowlby découvrent un germe identique dans un thrombus anévrysmal et au niveau des végétations cardiaques. Pel observe à l'autopsie d'un malade, un embol au niveau de la bifurcation fémorale, avec développement d'une ectasie à son contact.

Ainsi se trouvent réunis de nombreux arguments en faveur de la théorie de l'embolie infectante, mais les partisans de l'atteinte initiale de l'intima, ceux de l'atteinte initiale de l'adventice, notamment par l'intermédiaire des vasa-vasorum, continuent à s'opposer.

- En 1923, Stengel et Wolferth reflètent bien cette incertitude :

"Certains expérimentateurs acceptent cette hypothèse : de petites embolies infectées coloniseraient les vasa-vasorum et persisteraient dans l'adventice artérielle...".

Mais Unger et Cole pensent que : "C'est à la suite d'une pluie d'embolies, dans la lumière artérielle, que le processus inflammatoire commence par l'intérieur du vaisseau".

- Stengel et Wolferth mettent également l'accent sur l'origine cardiaque des embolies, sur la ressemblance troublante des végétations cardiaques et de certaines embolies, voire, dans un cas exceptionnel, la concordance entre la forme de l'embolie, et le manque laissé par leur départ au niveau des valvules cardiaques.

L'hypothèse de l'embolie bactérienne isolée a permis d'expliquer certains cas où il était impossible de détecter une embolie même microscopique, la fréquence du début de l'atteinte artéritique, au pourtour des vasa-vasorum,

- En 1968, des chercheurs Japonais : Nakata et Shionoya, par leurs travaux expérimentaux, viennent étayer la théorie de l'infection microembolique, débutant par les vasa-vasorum.

- En 1965, ces chercheurs se sont déjà intéressés aux lésions artérielles déterminées par l'obstruction isolée des vasa-vasorum. Ainsi, sur une aorte abdominale de chien, sont-ils parvenus à créer des lésions athéromateuses, comportant l'épaississement de l'intima, la destruction de la média et la fibrose de l'adventice.

- En 1968, reprenant la même technique, ils l'associent à des injections microbiennes et répartissent leurs cas en trois catégories :

- Ceux où l'injection microbienne est isolée, et ne provoque aucune modification pariétale,

- Ceux où l'injection microbienne est pratiquée immédiatement après lésion traumatique des vasa-vasorum. Ils observent alors, initialement, des altérations portant sur l'adventice, le 1/3 externe de la média, mais respectant les 2/3 internes de la média et l'intima,

ultérieurement, une fragmentation de la limitante élastique interne ;

tardivement, trois semaines plus tard, des modifications inflammatoires des trois tuniques, un hématome de l'adventice, une déformation en fuseau de l'artère.

- Ceux où l'injection microbienne est pratiquée trois semaines après la lésion traumatique des vasa-vasorum. Les lésions obtenues sont identiques au cas précédent, mais moins marquées.

Des expériences précédentes ; il découle :

- L'endartère et la paroi des vasa-vasorum sont normalement suffisantes pour se défendre contre l'infection,

- Les vasa-vasorum jouent un rôle important dans la survie de l'artérite infectieuse et de l'anévrysme mycotique,

- Un facteur de fragilisation des vasa-vasorum doit intervenir,

- La nature de ce facteur est variable. On a pu invoquer le rôle de l'âge, de l'émotion, du froid, de l'hypertension artérielle, des dépôts cholestéroliques, de la nor-adrénaline, de la tyramine, de l'histamine...

Si l'infection débute le plus souvent par les vasa-vasorum

fragilisés, toute altération peut également favoriser la greffe infectieuse, notamment l'existence d'une anomalie congénitale ou d'une plaque d'athérome. Ainsi, dans un cas de Clutton et Dudgeon, l'anévrysme fémoral, chez un homme de 78 ans est localisé au niveau d'une plaque d'athérome. L'existence de lésions athéroscléreuses est, en fait, l'exception, car les anévrysmes mycotiques surviennent électivement chez le sujet jeune.

b) Les anévrysmes d'origine artéritique infectieuse :

Cette théorie est plus récente.

Merklen et Wolf, en 1929, en sont les auteurs.

Partant de l'incapacité de la théorie embolo-mycotique à expliquer :

- l'absence possible d'embolies microscopiques ou macroscopiques décelables,
- la difficulté dans certaines observations de distinguer embol et thrombose,
- l'absence de germes, à l'examen direct après culture, contrastant avec leur présence au niveau des végétations cardiaques.

Ils reprennent l'analyse des divers accidents classiquement attribués à l'embolie : purpura, nodosités d'Osler, infarctus viscéraux, et mettent en doute l'existence de ces embolies.

Ils découvrent dans toutes ces lésions un élément commun : une réaction inflammatoire.

Certes, le primus movens est toujours l'infection microbienne notamment le streptocoque viridans, mais l'artère réagit à cette infection selon deux modes :

- soit par prolifération de l'endartère : c'est l'artérite oblitérante ;
- soit, sans doute, à la faveur d'une destruction de ces tuniques musculaires et élastiques, par une dilatation : c'est l'artérite ectasiente.

L'endocardite bactérienne est une succession de foyers infectieux cardio-artério-capillaires, liés aux variations de virulence du germe et aux réactions allergiques du malade. Elle participe, par là, à l'évolution des états chroniques.

Cette thèse d'un processus d'hyperergie inflammatoire, déclenché par la greffe bactérienne, pouvant continuer à évoluer, malgré la disparition du stimulus initial, a été reprise entre autres

par Giraud et Latour, Jouve, Lian, Mouquin et Hatt, Alajouanine et Coll.

La lésion artéritique peut, soit continuer à évoluer, soit rétrocéder indépendamment de la guérison bactériologique.

° ° °

..



## ETUDE CLINIQUE

Seront envisagées successivement :

I - Les circonstances d'apparition,

II- La symptomatologie clinique,

L'évolution sous traitement sera traitée après avoir décrit les diverses possibilités thérapeutiques .

I - Les circonstances d'apparition :

- a) L'anévrysme révélateur de l'endocardite bactérienne,
- b) L'anévrysme survenant au cours d'une endocardite bactérienne,
- c) L'anévrysme survenant à son décours.

a) L'anévrysme est révélateur de l'endocardite bactérienne:  
C'est une éventualité rare en ce qui concerne les localisations viscérales ou périphériques.

Un cas en a été publié par Benhamou, Séror et Stoppa : survenue chez une femme porteuse d'une cardiopathie mitro-aortique, au décours d'un accouchement, dans un contexte fébrile, d'une douleur et d'une tuméfaction témoignant d'un anévrysme poplité.

Un autre cas a été rapporté par Pillet chez une femme de 33 ans; l'apparition d'une tuméfaction de la face interne de la cuisse chez une cardiaque fébrile conduit à suspecter ce diagnostic.

Dans l'une de nos observations (observation n°4), l'existence lors de l'admission d'un anévrysme poplité chez un cardiaque fébrile porteur d'une splénomégalie, a constitué l'élément décisif du diagnostic malgré la négativité persistante des hémocultures et la stérilité de l'examen bactériologique anévrysmal.

C'est une éventualité par contre fréquente en cas de localisation intra-crânienne. Ceci est corroboré par de nombreux auteurs, notamment par Roach et Drake qui ont réuni 5 cas, dans un service de neuro-chirurgie, cas où le diagnostic ne fut porté qu'à

retardement après l'intervention.

- Une de ces observations est particulièrement instructive : il s'agit d'une femme de 40 ans chez qui apparaissent successivement dans un intervalle de 4 mois :

- une plaie du pied surinfectée et négligée,
- des douleurs abdominales avec diarrhée, traitées symptomatiquement,
- un souffle cardiaque qui n'avait pas alors été exploré,
- une hémorragie méningée grave, motif de l'hospitalisation neuro-chirurgicale, l'artériographie carotidienne permettant de la rattacher à un anévrysme de l'artère cérébrale antérieure, l'intervention se soldant par un succès.

-Le diagnostic étiologique d'endocardite bactérienne n'avait, par contre, toujours pas été porté ; ce n'est que 2 ans plus tard à l'occasion d'une récurrence du saignement méningée, causée par un anévrysme des gros vaisseaux de la base, que le diagnostic est fait.

Un traitement antibiotique est alors entrepris, ce nouvel anévrysme est opéré. L'opération réussit, mais il persiste des séquelles hémiparétiques.

Il est donc nécessaire devant :

- une tuméfaction d'allure vasculaire,
- des douleurs abdominales mal expliquées,
- des symptômes neurologiques parfois batards, surtout s'ils surviennent dans un contexte fébrile, chez un sujet âgé, de rechercher à distance, en particulier au niveau du coeur, une explication à ces manifestations. Ainsi seront évitées de nombreuses erreurs de diagnostic. Au cours de l'endocardite bactérienne, l'un des pièges les plus usuels est, en effet, de prendre la complication pour la maladie toute entière.

#### b) L'anévrysme survenant au cours d'une endocardite bactérienne :

Il pose le problème de sa détection précoce, de sa signification par rapport à l'évolution infectieuse lorsqu'un traitement antibiotique a été mis en oeuvre.

Suivant sa date de survenue on peut distinguer assez artificiellement :

##### 1) L'anévrysme infectieux précoce :

Il survient avant ou peu après la mise en route de l'antibiothérapie. Nombreuses sont les observations où cette apparition rapide de l'anévrysme est notée (obs. Mouquin, Giraud, Wilev et Barker).

En sont également des exemples, l'observation n°2 où l'anévrisme mycotique basilaire apparaît avant la mise en route d'un traitement antibiotique énergique, l'observation n°3 où, 5 jours après le début du traitement une tuméfaction douloureuse, pulsatile du pli du coude droit rapidement résolutive, se manifeste.

## 2) L'anévrisme infectieux semi-tardif :

Il débute 10, 15 jours ou 3 semaines après l'instauration du traitement. Il peut témoigner de l'inefficacité bactériologique vraisemblable de ce dernier. Souvent l'apparition de l'anévrisme coïncide d'ailleurs avec un clocher fébrile, pouvant trancher sur une courbe thermique déjà normalisée.

En sont des exemples :

- 6 sur 17 complications anévrysmales, pour la plupart cérébrales, colligées par Cates et Christie.

- l'observation Deparis où, après plusieurs jours d'apyrexie, se constitue un anévrisme iliaque.

- l'observation Chatillon et Coll. où un anévrisme poplité s'extériorise 3 semaines après l'installation de l'antibiothérapie.

S'y apparentent :

- l'observation n°3 où, 3 semaines après le début du traitement antibiotique, survient une 2ème localisation anévrysmale, cette fois poplitée,

- l'observation n°5 où la réapparition de céphalées et de vomissements, 3 semaines après l'instauration d'une antibiothérapie massive fait diagnostiquer un microanévrisme irrigué par l'artère sylvienne.

## c) L'anévrisme survenant à son décours :

L'anévrisme mycotique survenant à distance d'une endocardite bactérienne en apparence guérie pose des problèmes essentiellement pathogéniques et pronostiques, des mois, voire des années après.

Nous n'en rapportons qu'un exemple, (observation n°1) mais la lecture de la littérature montre que leur existence n'est pas exceptionnelle.

- Cates et Christie citent un cas d'ectasie cérébrale survenue 22 mois après le traitement.

- Alajouanine et Coll. signalent 2 anévrysmes cérébraux survenus respectivement 5 mois et 2 ans après la guérison de l'endocardite.
- Aubertin et Coll. ont vu survenir un anévrysme de l'artère sylvienne, 2 mois après l'arrêt de l'antibiothérapie.
- Demirleau et Corcos rapportent un cas d'anévrysme fémoral 8 mois après le traitement.
- Hoover et Lampe : un anévrysme de l'artère humérale 4 mois après,
- Dickman et Moore : un anévrysme poplité 2 ans après la guérison d'une maladie d'Osler à streptocoque viridans,
- Djordjevic, dès 1956, insiste sur la fréquence des anévrysmes mycotiques à révélation tardive revêtant souvent l'aspect d'une hémorragie cérébro-méningée à évolution grave.

Devant toute symptomatologie artérielle anévrysmale, il est donc nécessaire de penser à une endocardite bactérienne, actuelle ou passée. Un tel diagnostic est, en effet, un argument de poids pour reprendre une antibiothérapie, d'autant plus qu'un geste chirurgical est décidé

## II - La symptomatologie clinique :

Elle est fonction, par ordre d'importance décroissante :

- |                                                                                                                               |   |                |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|----------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- de la localisation,</li> <li>- du stade évolutif,</li> <li>- de la taille</li> </ul> | } | de l'anévrysme |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|----------------|

C'est d'après leur localisation que l'on oppose :

- a) Les anévrysmes périphériques : de diagnostic, en règle,
- b) Les anévrysmes profonds : de diagnostic difficile avant

leur rupture.

### a) Les anévrysmes périphériques :

Ils revêtent l'aspect le plus schématique et le plus évocateur. C'est donc une telle forme qui est prise comme type de description.

L'histoire anévrysmale est, dans les formes caractéristiques, ponctuée de plusieurs stades.

- Wiley et Barker ont individualisé les stades suivants :

- 1) Un stade de début embolique ou pseudo-embolique,
- 2) Un stade d'anévrysme confirmé,
- 3) Un stade terminal marqué par, habituellement, la rupture, plus rarement par la thrombose ou la calcification de l'anévrysme,

pouvant aller de paire avec sa stabilisation.

Ce schéma reflète fidèlement la théorie embolique dont il s'inspire ; il sert de canevas à notre étude.

1) Le stade de début, embolique ou pseudo-embolique :

- Il peut n'avoir aucune traduction clinique. C'est l'anévrysme qui est alors la première manifestation.

- Il revêt exceptionnellement l'aspect d'une embolie périphérique des gros troncs artériels avec son début brutal, ses douleurs violentes, ses signes ischiémiques d'aval vite au 1er plan, conduisant à discuter la mise en oeuvre d'un traitement anticoagulant, voire un traitement chirurgical.

- Il se traduit plus souvent par des douleurs d'intensité variable, parfois accompagnées d'une tuméfaction initiale transitoire. Ces douleurs peuvent faire évoquer, selon leur localisation : une arthrite de la hanche ou du genou, une phlébite, diagnostic particulièrement trompeur lorsqu'au niveau d'un mollet existe une tuméfaction douloureuse. C'est contre une telle erreur diagnostique que mettent en garde dans leurs publications Chatillon, Hankins, Schnider et Cotsonas. Notre observation n°4 en est, elle aussi, l'illustration, car Mr. G. . avait été considéré comme porteur d'une phlébite du membre inférieur droit.

Vu le caractère modéré des douleurs il n'est pas rare que cet épisode ne soit étiqueté qu'à postériori, lors de la reprise de l'interrogatoire.

Le temps de latence séparant la douleur initiale de l'apparition de l'anévrysme est des plus variables, de quelques heures à quelques semaines.

En voici quelques exemples :

- Observation Hurwitz-Arst :

Au cours d'une endocardite à pneumocoque, survenue d'une douleur axillaire gauche avec diminution du pouls radial et constitution 3 semaines plus tard, d'un anévrysme de même localisation.

- Observation Trevidder-Warren :

Au cours d'une endocardite mitro-aortique, survenue successivement :

1) Au niveau du membre inférieur droit d'une ischiémie avec disparition des pouls, sans anévrysme cliniquement décelable.

2) Au niveau du membre inférieur gauche, 13 jours après une douleur du mollet gauche, d'un anévrysme du tronc tibio-péronier.

- Observation Sullivan-Mangiardi :

Un mois s'écoule entre la douleur du pli du coude gauche et l'apparition de l'anévrysme de l'artère humérale.

- Observation Smith-Szilagyi et Colville :

Devant un anévrysme de l'artère fémorale commune au cours d'une endocardite bactérienne à staphylocoque, la reprise de l'interrogatoire permet de retrouver 2 mois plus tôt, une notion de douleur inguinale alors négligée.

- Observation Fagarasanu :

Un intervalle de 4 mois sépare la douleur de l'apparition de l'anévrysme fémoral gauche.

2) Le stade d'anévrysme confirmé :

Il ne se différencie en rien d'un anévrysme artériel d'autre origine, notamment d'un anévrysme athéroscléreux.

- Si parfois, il détermine des douleurs vives, plus souvent il ne s'agit que de simple pesanteur.

- Si parfois il s'accompagne de signes ischiémiques distaux, déjà témoins d'une complication, la thrombose intra-anévrysmale, tout se réduit bien souvent à une simple claudication intermittente, à l'effort.

- Des manifestations, en rapport avec une compression veineuse ou nerveuse, sont à ce stade, exceptionnelles.

- En fait, tout se résume fréquemment à une tuméfaction dont la nature vasculaire est affirmée, sur sa topographie, au niveau d'un trajet vasculaire, sur les caractères classiques que sont : les battements, l'expansion, le frémissement palpatoire, le souffle systolique.

- Aucun de ces signes n'est pathognomonique. Un tableau voisin peut être réalisé par une sténose vasculaire, d'autant plus qu'elle s'accompagne d'une tuméfaction en regard, parfois ganglionnaire. Une telle éventualité est, il est vrai fort rare.

- Certains de ces signes sont inconstants ou moins caractéristiques. L'expansion peut manquer, le frémissement systolique peut être remplacé par un souffle continu.

L'étude des pulsations artérielles, après compression vasculaire en amont, est un élément accessoire du diagnostic de lésion artérielle.

- Les autres investigations cliniques ont comme intérêt de préciser l'état vasculaire :

- en aval : il est nécessaire de prendre les oscillations,
  - à distance : il est utile de palper tous les poulx,
- d'ausculter outre le coeur : les carotides, l'abdomen, les fosses lombaires.

#### L'artériographie :

Elle constitue l'investigation essentielle.

Dans cette localisation, elle ne fait que confirmer le diagnostic ; par contre elle apporte des éléments permettant de guider le geste opératoire. Aussi doit-elle être pratiquée à titre pré-opératoire dans la mesure du possible.

Elle permet de préciser :

- . la taille de l'anévrysme,
- . sa forme fusiforme ou sacciforme,
- . ses connexions avec :

- 1) les éléments ostéo-musculaires,
- 2) les éléments artériels en amont et en aval, permettant notamment de juger de leur perméabilité, de l'existence de lésions artérielles, et particulièrement athéroscléreuse associées.

- l'importance de la circulation artérielle collatérale.

Cependant, il est nécessaire d'en connaître les inconvénients et les limites.

#### Les inconvénients possibles :

des incidents locaux : spécialement accentuation d'un syndrome ischiémique, parfois à la faveur d'un spasme surajouté.

des incidents généraux : plus que d'accidents d'intolérance, il s'agit d'aggravation de l'état déjà précaire d'un malade. C'est pourquoi il est préférable d'en dispenser certains sujets en mauvais état général, en défaillance cardiaque sévère ou aux fonctions rénales médiocres.

### Les limites :

La non visualisation de l'anévrisme peut être, en particulier, le fait d'une thrombose intra-sacculaire, de certaines artères efférentes, peut être le fait d'un spasme surajouté.

### Le moment :

Le moment de cette artériographie est discutable. Certains préfèrent la pratiquer précocement. D'autres attendent les premiers signes de fissuration de l'anévrisme. En règle générale, cette artériographie doit précéder de peu l'intervention.

### 3) Le stade terminal : l'anévrisme rompu.

La rupture constitue le mode évolutif le plus fréquent, survenant dans plus de 50% des cas.

C'est la rapidité de son apparition qui constitue la principale singularité des anévrysmes spetiques. Au maximum se trouve réalisé le tableau d'une rupture artérielle, sans dilatation anévrysmale. Le délai par rapport à la constitution de l'anévrisme est des plus variables, de quelques jours à quelques mois.

Habituellement, certaines modifications locales viennent la révéler :

- Augmentation de volume de la tuméfaction qui devient plus douloureuse et plus tendue,
- Atténuation de l'expansibilité et du souffle,
- Accentuation des signes ischiémiques d'aval. La survenue de gangrène est exceptionnelle,
- Apparition d'un oedème du membre inférieur, faisant évoquer une phlébite : de telles modifications sont signalées dans 10 cas sur 20 par Schnider et Cotsonas.

Exceptionnellement apparaît une compression nerveuse (Obs. Dickman et Moore). La survenue de la rupture impose un geste chirurgical, dans des conditions à l'évidence moins favorables que précédemment.

### Autres possibilités :

Plus, rarement il arrive, spontanément que l'anévrisme : guérisse / se stabilise, parfois à la faveur d'une thrombose intra-anévrysmale parfois avec formation d'une calcification pariétale.

Avant l'ère des antibiotiques et de l'artériographie, on ne disposait initialement que de critères cliniques, pour affirmer l'anévrysme et en suivre l'évolution. C'est ainsi que l'observation de Langeron (1929) laisse place à hésitation;

Chez un homme de 29 ans, atteint d'endocardite maligne primitive de l'orifice aortique, avec néphrite subaigue et complications méningo-encéphaliques apparaissent successivement une tuméfaction poplitée gauche et une tuméfaction poplitée droite, douloureuses, battantes, expansives, qui persistent pendant un mois et disparaissent sans laisser de traces. Au contrôle nécropsique, 14 mois plus tard, les artères poplitées sont normales, sans ectasie et sans inflammation.

#### 4) Nouvelle évolution :

Cette évolution a été modifiée par l'avènement du traitement antibiotique et les progrès de la chirurgie vasculaire, mais la fréquence de survenue des complications anévrysmales ne semble pas avoir diminué.

#### b) Les anévrysmes profonds :

Ils posent des problèmes diagnostiques difficiles. Avant leur rupture ils sont soit muets, soit peu parlant. On comprend qu'à ce stade où leur découverte est fonction de l'interprétation d'un signe clinique batard et inconstant, ils soient souvent ignorés. Leur rupture, en règle dramatique, vient habituellement les démasquer alors qu'un traitement chirurgical efficace est définitivement compromis. Il arrive que leur diagnostic ne soit qu'autopsique.

La revue de divers tableaux cliniques observés témoigne bien des difficultés d'un diagnostic précoce.

#### 1) Les anévrysmes de l'aorte thoracique :

Ils sont au début silencieux. Il est rare de noter les signes classiques tels qu'une tuméfaction palpable, des douleurs pseudo-angineuses, une dysphonie, une dysphagie, des complications pleurales ou pulmonaires, en rapport avec la compression des organes de voisinage. De même l'examen radiologique standard ne fournit qu'exceptionnellement la clé du diagnostic, car il s'agit volontiers d'anévrysmes de petite taille.

C'est à l'occasion de leur fissuration ou de leur rupture que leur langage devient plus significatif, pouvant revêtir l'aspect d'un syndrome douloureux thoracique simulant un infarctus, d'un hémopéricarde, d'une hémoptysie, d'un hémomédiastin, d'un épanchement pleural hémorragique habituellement localisé à gauche, voire d'une hématomélie. Les radiographies thoraciques objectivent alors un élar-

gissement du médiastin. L'aortographie en milieu chirurgical permet de confirmer le diagnostic.

## 2) Les anévrysmes de l'aorte abdominale ou de ses branches :

Les signes n'en sont pas plus évocateurs. Ce sont :

- la douleur, maître symptôme. Son type, sa localisation, ses irradiations, sont des plus variables. Son interprétation est délicate chez un sujet porteur d'une endocardite bactérienne où elle conduit à discuter, outre un anévrysme, un infarctus viscéral. Schnider et Cotsonas la notent dans 18 sur 21 anévrysmes mycotiques de cette topographie.

- la tuméfaction vasculaire, frémissante et soufflante est notée par ces mêmes auteurs dans 5 cas sur 21.

- Un ictère par rétention, conséquence possible d'un anévrysme de l'artère hépatique, un moelena, voire une hématurie, sont plus rarement signalés.

La rupture se traduit par le tableau d'une hémorragie interne avec possibilité d'un collapsus : il peut être dû à un hémopéritoine ou à un hématome rétro-péritonéal.

Hedinger en 1947, rapporte que, sur 35 anévrysmes de l'artère mésentérique supérieure, 5 seulement furent diagnostiqués du vivant du malade et 4 opérés.

Le spectre d'une telle évolution justifie en présence de douleurs abdominales mal expliquées et non rapidement évolutives, la pratique d'une artériographie abdominale, au besoin sélective. Elle seule permettra leur diagnostic précoce, leur différenciation avec un infarctus.

## 3) Les anévrysmes intra-crâniens:

Leur diagnostic n'est pas plus aisé.

Leur symptomatologie clinique est en effet, avant la rupture, fréquemment, peu expressive.

- des céphalées vives peuvent relever de multiples mécanismes dont un anévrysme,

- un syndrome méningé s'interprète en fonction des données du liquide céphalo-rachidien :

Si le liquide est purulent, microbien, l'anévrysme myco-

tique est peu probable, mais non exclu.

- Si le liquide est puriforme aseptique, il peut s'agir d'une méningite décapitée par les antibiotiques, d'une réaction à un abcès du cerveau de voisinage, plus fréquent au cours de l'endocardite bactérienne aigüe, d'un anévrysme mycotique avec réaction inflammatoire de voisinage ou en cours de fissuration.

- Si le liquide est lymphocytaire, un tel aspect est compatible avec l'existence d'un anévrysme.

- Si le liquide est hémorragique, le diagnostic de rupture anévrysmale est bien entendu aussitôt suspecté et l'artériographie rapidement entreprise pour confirmer ce diagnostic.

- Un syndrome neurologique focal comportant habituellement une hémiplégie plus rarement une aphasie, un déficit sensitif, ou une hémianopsie latérale homonyme sera interprété différemment en fonction de son contexte : soit il s'associe à une hémorragie méningée et c'est ce dernier symptôme qui est le guide des investigations, soit il est isolé prenant l'aspect d'un ramollissement cérébral, le mécanisme invoqué étant alors, à priori, celui d'embolie, mais l'artériographie pouvant objectiver un anévrysme parfois thrombosé

L'artériographie cérébrale exige une lecture minutieuse : en effet, parfois l'anévrysme est invisible. On peut alors incriminer un spasme artériel à son niveau, une thrombose intra-anévrysmale et il peut être souhaitable de pratiquer une nouvelle artériographie quelques jours plus tard. Lorsqu'une intervention est envisagée, il est nécessaire de posséder au minimum une opacification des deux carotides.

Moins fréquents sont :

#### 4) Les anévrysmes artério-veineux :

Leur survenue est exceptionnelle au cours de l'endocardite bactérienne. Signalons l'observation de Jouve et Coll. qui rapporte un cas d'insuffisance cardiaque méta-oslérienne irréductible, curable par une néphrectomie réalisant simultanément, l'exérèse d'un anévrysme du hile rénal. Plus souvent il s'agit d'une endocardite bactérienne prenant pour point de départ une fistule artério-veineuse traumatique.

#### 5) Les anévrysmes des artères coronaires :

Devant un tableau d'infarctus du myocarde, clinique ou électrique, on doit discuter, au cours d'une endocardite bactérienne outre une thrombose coronarienne, par athérosclérose, une embolie, un anévrysme coronaire.

## 6) Les anévrysmes mycotiques sur coarctation :

Robb en rapporte 32 cas dont 12 au cours d'une endocardite bactérienne ou d'une aortite.

Il est classique de dire que :

- l'anévrysme pré-sténotique est avant tout d'origine mécanique,
- l'anévrysme post-sténotique est habituellement mycotique.

Un cas de Robb est particulièrement significatif :

Il s'agit d'un homme de 37 ans, porteur d'une coarctation connue de longue date chez qui, 12 mois plus tôt, était survenue une endocardite bactérienne à streptocoque hémolytique. Un an plus tard, il est opéré de sa coarctation et d'un anévrysme mycotique situé en aval, anévrysme dont le collet correspond au jet venant frapper la paroi aortique.

Au terme de ces diverses localisations, il importe d'insister, une fois de plus, sur la gravité des localisations profondes qui tient sans doute, à leur diagnostic trop tardif, au moment de la rupture.

### La rupture :

- constitue la cause principale de mort dans 17 cas sur 442 d'endocardite bactérienne, réunis par Cates et Christie.
- survient dans 33 cas sur 69, réunis par Schnider et Cotsonas. De ces 33 cas, seuls 5 ont survécu.
- est un accident évolutif, dans 40% des cas, pour De Bakey et Coolley

- les observations n°2 et 3 sont des exemples d'évolution mortelle rapide, par rupture d'anévrysmes intra-crâniens méconnues.

## TRAITEMENT

Seront envisagés successivement :

- I - Le traitement anticoagulant .
- II - Le traitement antibiotique.
- III- Le traitement chirurgical.

Le traitement a été renouvelé par deux évènements :

- d'une part, la découverte de l'antibiothérapie, dont les débuts remontent à moins de 30 ans.
- d'autre part, les progrès de la chirurgie vasculaire, qui ont permis d'augmenter la fréquence des interventions conservatrices.

Avant d'étudier les deux éléments essentiels du traitement que constituent l'antibiothérapie et la chirurgie, envisageons brièvement les traitements accessoires, notamment le traitement anticoagulant.

### I - Le traitement anticoagulant :

Ce traitement est d'indication très discutable.  
Pour certains, il a une action favorable :

- empêchant l'emprisonnement de germes, difficilement accessibles aux antibiotiques au niveau des caillots,
- prévenant la survenue ou l'extension des thromboses, au niveau de l'anévrisme, des artères afférentes ou efférentes,
- prévenant également l'éclosion de phlébites, chez le sujet alité, parfois en insuffisance cardiaque.

Pour d'autres , il est à proscrire :  
chez ces candidats aux embolies, facteurs d'infarctus hémorragiques, chez ces malades exposés à l'apparition d'anévrismes mycotiques, dont le mode évolutif le plus fréquent est la rupture.

La plupart des auteurs ne conseille leur prescription, que comme complément d'un traitement chirurgical restaurateur, ceci à une date variable par rapport à l'intervention.

## II - Le traitement antibiotique :

Il constitue un élément primordial du traitement des anévrysmes septiques, comme de toute endocardite bactérienne.

- Le type du traitement est guidé par l'étude du germe isolé par l'hémoculture, ou au niveau du prélèvement anévrysmal. Pour tester la sensibilité du germe, il est nécessaire de s'aider non seulement de l'antibiogramme, mais aussi de la connaissance du pouvoir bactéricide des antibiotiques in vivo, voire de l'étude du pouvoir bactéricide du sérum.

Lorsque les hémocultures sont négatives, le traitement doit être conduit à l'aveugle, ce qui explique la plus grande fréquence des échecs bactériologiques.

- Les indications sont peu modifiées par la date de survenue de l'anévrysme :

- Si l'anévrysme est révélateur : son traitement se confond avec celui de l'endocardite bactérienne, et notre attitude est de le poursuivre durant un mois à partir du premier jour d'apyrexie.

- Si l'anévrysme apparaît en cours de traitement : en cas de traitement antibiotique adapté, il ne semble pas opportun de le modifier. Dans l'éventualité contraire, on peut être amené à le remanier, notamment en fonction de nouvelles données bactériologiques.

- Si l'anévrysme survient à distance : la prudence consiste à reprendre l'antibiothérapie, même en l'absence de signes infectieux cliniques ou biologiques, d'autant plus qu'est envisagé un geste chirurgical.

- Quels sont les objectifs accessibles grâce à ce traitement ?

- Dans les cas les plus favorables, la guérison bactériologique du malade.

- Dans les cas moins favorables, la limitation de l'infection au niveau de foyers, où il sera possible éventuellement d'intervenir chirurgicalement.

- Ces données ont été confirmées par des documents bactériologiques opératoires ou autopsiques.

- Dans certains cas, un traitement antibiotique adapté parvient à stériliser l'anévrysme, mais non le cœur.

Ainsi dans une observation de Cates et Christie, un anévrysme

fémoral se rompt 29 jours après l'arrêt du traitement antibiotique. L'examen autopsique montre l'absence de bactéries au niveau de l'anévrisme, leur persistance au niveau du coeur.

Dans d'autres cas sous traitement, le coeur est stérilisé, l'anévrisme ne l'est pas, constituant un foyer infectieux, susceptible d'un brusque réveil.

Une autre observation de Cates et Christie vient illustrer cette possibilité : il s'agit d'un sujet décédé d'une rupture d'anévrisme cérébral. Le prélèvement anévrysmal objective la présence de bactéries, les prélèvements cardiaques sont par contre stériles.

Une observation de Wilcox et Fischer : Au cours d'une endocardite bactérienne à hémoculture négative, survient un anévrisme aortique mortel par rupture dans l'espace rétro-péritonéal. Les valves sont stériles, l'examen histologique note la présence de germes en apparence vivaces, mais qui n'ont pas été cultivées.

- Ainsi, pour guérir l'infection, il est parfois nécessaire de réaliser l'exérèse chirurgicale de l'anévrisme.

Chatillon et Coll. rapportent un cas où la guérison a coïncidé avec l'ablation d'un anévrisme du creux poplité.

- Qu'est-ce qu'il ne faut pas attendre de l'antibiothérapie ?  
 - L'arrêt de l'évolution de l'anévrisme vers la rupture, en dépit de sa stérilisation,  
 - Il est, cependant des cas peu fréquents où sont signalées une stabilisation, voire une régression. Citons ;

- Cates et Christie : sous pénicillinothérapie, deux cas d'arrêt de l'évolution.

- Thivolet décrit dans sa thèse un cas d'anévrysmes multiples. Deux anévrysmes radiaux droit et gauche régressent sous antibiothérapie mais une troisième localisation fémorale nécessite le recours à un traitement chirurgical.

- Creyx, Levy, Vincendeau et Dubreuil, signalent un cas d'anévrisme de l'artère humérale, guéri après un mois d'un traitement par la pénicilline .

- Dereux cite un cas d'anévrisme de l'artère tibiale postérieure, guéri par antibiothérapie, contrôlé par deux artériographies pratiquées à cinq mois d'intervalle.

- Nasbeth et Deterling présentent un cas d'anévrisme de

l'artère mésentérique supérieure, ayant évolué spontanément vers la régression, disparition qui a été vérifiée par artériographie.

- Cantu note un cas d'anévrisme mycotique de l'artère sylvienne, au niveau de son coude, révélé par une hémorragie sous arachnoïdienne. Une première artériographie 24 heures après l'hémorragie n'objective aucune anomalie. Une deuxième artériographie, deux mois plus tard, montre un anévrisme de 1,5 cm. de diamètre. Une troisième artériographie, 3 mois après le début, malgré l'absence de tout spasme artériel n'objective plus aucune image anévrymale.

- Un traitement antibiotique satisfaisant de l'endocardite bactérienne, ne permet en rien d'exclure la survenue insidieuse et la révélation à distance, en l'absence de rechute ou de récurrence d'une localisation anévrymale.

Dickman et Moore en donnent un exemple : au niveau de l'anévrisme poplité survenu deux mois après l'endocardite bactérienne, on ne retrouve aucun germe.

Dans nos cas personnels, sauf dans l'observation n°1, le traitement antibiotique a été systématiquement poursuivi après l'apparition de l'anévrisme.

### III - Le traitement chirurgical :

Il a deux objectifs :

- l'un essentiel : traiter l'anévrisme de préférence avant l'apparition de cette complication redoutable que constitue la rupture.
- l'autre annexe : supprimer un foyer infectieux évolutif malgré un traitement antibiotique adapté.

Trois questions se posent :

- a) - Qui faut-il opérer ?
- b) - Quand faut-il opérer ?
- c) - Comment faut-il opérer ?

a) Qui faut-il opérer ?

Tout porteur d'anévrisme doit théoriquement être opéré.

Cependant des contre-indications existent, liées :

- à un état général trop précaire pour supporter le choc opératoire,
- à une localisation rendant le geste chirurgical trop risqué,

. à la multiplicité des localisations anévrysmales, du moins si elles sont difficilement accessibles à un tel traitement.

Dans nos cas :

. 3 sur 5, interventions.

. 1 abstention, du fait de l'évolution foudroyante due à une hémorragie méningée diagnostiquée post-mortem. (Observation n°2)

. 1 abstention, du fait de la nature micro-anévrysmale cérébrale (Observation n°5).

#### b) Quand faut-il opérer ?

C'est une question très controversée.

- Certes, ce problème ne se pose guère lorsqu'on est en présence d'un anévrysme rompu, où bien souvent la seule chance du malade réside en une intervention précoce.

- Par contre, lorsqu'il s'agit d'un anévrysme non compliqué, on peut retrouver des arguments plaidant, les uns pour une intervention précoce, les autres pour une intervention retardée.

- Pour l'intervention retardée, plaident :

- l'espoir d'une stabilisation de l'anévrysme, à la faveur du traitement antibiotique,

- l'action sur l'infection, avec limitation des réactions inflammatoires péri-anévrysmales et peut-être consolidation du sac anévrysmal, permettant d'intervenir dans des conditions plus favorables.

- le développement d'une circulation collatérale artérielle, dont on sait la survenue précoce chez des sujets jeunes.

Ainsi, ont choisi cette attitude :

- Chatillon et Coll. : il faut savoir attendre non pas en espérant que la guérison spontanée viendra, mais de manière à laisser se développer la circulation collatérale.

- Rogers, qui conseille d'attendre quelques semaines, avant de prendre la décision opératoire.

- Roach et Drake : "si l'anévrysme siège sur un vaisseau principal, il est préférable d'attendre, sous traitement antibiotique ... cette attente est discutable, mais repose sur l'idée que le geste chirurgical serait de toute façon, voué à l'échec".

- Pour l'intervention précoce, plaident :

- plus que le possible entretien de la septicémie par le foyer infectieux anévrysmal, le risque d'une rupture qui, d'une part peut entraîner un syndrome d'ischémie aiguë, d'autre part, peut causer une hémorragie foudroyante.

Ainsi, il semble préférable de ne pas attendre pour intervenir sur un anévrysme mycotique.

Notons que dans nos observations :

- Observation n°1: l'intervention chirurgicale a dû être retardée du fait du mauvais état du malade,

- Observation n°2 : non opérée,

- Observation n°3 : une attente de 8 jours conduit à opérer à la phase de rupture ; une greffe est mise en place dans des conditions non idéales.

- Observation n°4 : l'anévrysme est noté dès l'admission, le 26 août 1969.

C'est devant une accentuation du syndrome ischémique en relation avec une rupture, que l'intervention est pratiquée : excision entre double ligature.

- Observation n°5 : abstention.

#### c) Comment faut-il opérer ?

On dispose de méthodes, essentiellement de deux types :

- 1) Celles interrompant le courant artériel principal,
- 2) Celles conservant le courant artériel principal,
- 3) Les méthodes palliatives.

#### 1) Méthodes interrompant le courant artériel principal :

- La ligature artérielle en amont de l'anévrysme : elle a été la première utilisée. Son avantage est de ne pas nécessiter l'abord direct de l'anévrysme.

Ses inconvénients sont :

- de laisser en place l'anévrysme, qui peut continuer d'évoluer,

- d'agir par le biais d'une thrombose du lit artériel d'aval, dont les conséquences peuvent être fâcheuses.

- La ligature artérielle, de part et d'autres de l'anévrysme :

elle ne constitue qu'une amélioration légère, par rapport à la méthode précédente. Elle présente également l'avantage de respecter la circulation collatérale.

- La double ligature associée à une excision de l'anévrisme : elle permet de supprimer ce dernier et ses conséquences possibles infectieuses ou hémorragiques. Mais cette exérèse est parfois impossible dans son entier, sans danger.

- L'endo-anévrysmorrhaphie oblitérante :

elle est de réalisation technique difficile, voire impossible, sur un anévrisme aux parois habituellement friables et remaniées par l'infection

## 2) Méthodes conservant le courant artériel principal :

- La fermeture du collet anévrysmal, par ligature ou pose d'un clip : C'est une intervention qui n'est que rarement réalisable, en dehors des localisations cérébrales.

- La résection anévrysmale, suivie soit :

- de suture bout à bout, en cas d'anévrysmes de petite taille,

- plus souvent, d'un remplacement artériel par un matériel de prothèse de nature variable. Il s'agit,

- d'autogreffe veineuse, souvent saphène interne, généralement bien tolérée, mais de calibre et de longueur limitée,

- d'homogreffe artérielle,

- ou d'un matériel de synthèse : dacron, teflon.

Ces greffes posent le problème :

- de leur tolérance,

- de la qualité des sutures qui doivent siéger de préférence, en tissu sain,

- de leur interférence avec le processus infectieux et il est préférable de les faire cheminer à distance du foyer infectieux, par exemple, dans un tunnel musculaire,

- de leur perméabilité durable et il est souhaitable de les associer précocement à un traitement anticoagulant.

## 3) Méthodes palliatives :

Les principales sont : le wrapping, le wiring, l'amputation.

- Le wrapping est un enveloppement anévrysmal, lorsque ce dernier est inenlevable sans risque majeur,

- Le wiring est une autre technique de renforcement de la

paroi, qui n'est guère utilisé qu'au niveau des anévrysmes de l'aorte.

- L'amputation peut être pratiquée en cas de syndrome d'ischémie vasculaire, dépassé, associé à un anévrysme, dans les localisations périphériques.

#### 4) Quelles sont les indications de ces diverses méthodes ?

Le type de l'intervention est déterminé par l'étude d'un certain nombre de facteurs :

- l'état général du patient,
- les circonstances dans lesquelles on opère, en présence d'un anévrysme bien délimité ou rompu,
- les caractéristiques anatomiques de l'anévrysme .

son siège : sur une artère principale, nécessaire à la vascularisation d'un territoire, ou sur une artère secondaire,

sa topographie : qui conditionne également son abord plus ou moins aisé,

ses connexions : notamment avec les artères afférentes ou efférentes, l'importance de la circulation collatérale.

Ces précisions peuvent être fournies par l'artériographie et sont complétées par les données de l'examen per-opératoire.

Schématiquement, il faut opposer :

Tout d'abord,

- Les anévrysmes siégeant sur une artère principale :

Ils seront l'objet d'une chirurgie conservatrice. Habituellement :

. au niveau des localisations **viscérales ou périphériques**, il s'agit d'une greffe en pont, associée à l'excision de l'anévrysme.

. au niveau des localisations **cérébrales**, il s'agit, si possible, d'une obturation du collet de l'anévrysme par un clip, parfois d'une ligature de la carotide interne en amont.

- aux anévrysmes siégeant sur une artère accessoire :

Ils seront si possible enlevés entre ligatures. C'est le cas des anévrysmes touchant, par exemple, l'artère cubitale ou l'artère radiale, des localisations aux petits vaisseaux cérébraux.

Ensuite :

- Les anévrysmes non rompus aux anévrysmes rompus :

. on doit souvent se contenter, dans cette dernière éventualité d'une chirurgie comportant l'évacuation de l'hématome, associée à une ligature simple ou double.

- Ce n'est que dans des cas particuliers, localisations aortique ou cérébrale difficilement traitables, que l'on se contentera d'un wrapping. Une amputation est la sanction d'un syndrome ischiémique évolué.

Quelles que soient les conditions opératoires, certaines règles doivent être respectées :

- . Considérer le foyer opératoire, comme infecté,
- . Eviter de faire passer une greffe au sein de ce foyer,
- . Le drainer, d'autant plus qu'existent des foyers abcédés dans son voisinage,
- . Surveiller ultérieurement l'état vasculaire dans le territoire opéré,
- . Essayer de détecter, lorsqu'il s'agit d'une greffe, les complications que constituent :
  - . l'hémorragie due à un suintement ou à un lachâge de suture,
  - . la thrombose, traduite si elle est précoce, par l'apparition de signes ischiémiques d'aval,
  - . l'infection, facteur elle aussi de lachâge de sutures.

#### d) Résultats du traitement chirurgical :

Sous ce titre , nous entendons les résultats de ce traitement, sans tenir compte des accidents de parcours, indépendants de lui.

Il faut opposer d'emblée, le pronostic des anévrysmes périphériques, à celui des anévrysmes profonds.

Les observations d'anévrysmes périphériques opérés avec succès, sont nombreuses. C'est à leur propos que l'on peut retenir le chiffre de 80 % de succès.

Les observations d'anévrysmes viscéraux ou intra-crâniens opérés avec succès sont par contre, plus rares :

- De Bakey et Cooley en 1953 : ont publié le premier cas d'anévrysme mésentérique supérieur opéré, suivi de guérison.

- Robb, en 1962 : cite le cas d'un garçon de 14 ans, opéré successivement d'un anévrysme de l'artère humérale gauche et d'un anévrysme de l'aorte abdominale. Le résultat a été satisfaisant.

- Bennet et Cherry, en 1967 : publient deux observations :

- . l'une, d'anévrysme du rein droit, associé à une

localisation fémorale profonde,

, l'autre, d'anévrisme d'une branche de l'artère mésentérique supérieure.

Tous deux furent opérés avec succès.

- Roach et Drake, en 1965 :

sur 4 anévrysmes intra-crâniens rompus, opérés, obtiennent 1 bon résultat, et deux survies avec séquelles.

- Moreau et Coll., Aubertin et Coll. auparavant avaient publié deux autres cas de réussites chirurgicales.

- Dans nos cas personnels :  
nous avons obtenu :

- Observation n°1 : stabilisation de l'anévrisme,

- Observation n°3 : résultat opératoire satisfaisant, (mais mort trois semaines plus tard due à d'autres localisations anévrysmes intra-crâniennes).

- Observation n°4 : Résultat opératoire satisfaisant.  
Survie : 4 mois après l'intervention.

- Observation n°5 : Stabilisation spontanée de l'anévrisme.

L'énumération précédente n'est pas exhaustive, elle témoigne cependant du petit nombre de guérisons, dans de telles conditions.

Quelle que soit la localisation anévrysmale, en cas de greffe ou de suture, le devenir lointain peut être marqué par la survenue de deux ordres de complications :

- la thrombose de la greffe, qui peut être bien tolérée, à condition que ce soit installée une circulation collatérale suffisante.

- la possibilité d'hémorragie retardée, à leur niveau.

Le pronostic d'ensemble des anévrysmes de l'endocardite bactérienne demeure sévère. Le nombre de 80 % d'anévrysmes inaccessibles à un traitement chirurgical antérieurement avancé, apparaît excessif. Seule une détection plus précoce des anévrysmes viscéraux permettra d'améliorer leur pronostic encore redoutable.

L'avenir de ces malades demeure dominé par celui de l'endocardite bactérienne. Même dans les cas bactériologiquement guéris, les malades restent à la merci de l'insuffisance cardiaque, de l'insuffisance rénale ou de nouvelles localisations vasculaires.

Peut-être ces anévrysmes surviennent-il davantage au cours des endocardites "évolutives", entendant sous ce terme, les endocardites se compliquant précocement de défaillance cardiaque.

Dans les cas que nous avons collectés :

- Dans l'observation n°1 : une insuffisance cardiaque irréductible et mortelle survient, un peu plus d'un an après la greffe bactérienne.

- Dans 3 observations (observations n°3-4-5), une insuffisance cardiaque gauche se développe dans le courant de l'évolution de l'endocardite bactérienne. Cette insuffisance cardiaque peut être équilibrée par l'association d'un régime désodé, à un traitement tonocardiaque et diurétique.

- Dans 2 observations (observations n°2 et 3), l'évolution rapidement mortelle ne laisse pas le temps aux déterminations cardiaques de se préciser.

° ° °



## CONCLUSIONS

---

A partir de 5 observations personnelles et d'une revue de la littérature, nous nous sommes attachés à définir quels étaient les aspects actuels des complications anévrysmales des endocardites aiguës.

### 1 - Leur fréquence :

demeure notable malgré l'apparition du traitement antibiotique, oscillant autour de 5% des cas.

### 2 - Leur pathogénie :

Deux théories importantes s'affrontent :

- la théorie embolo-mycotique : des travaux expérimentaux récents ont mis l'accent sur le mécanisme embolique, l'embolie septique intervenant surtout par l'intermédiaire des vasa-vasorum fragilisés.

- la théorie artéritique : le mécanisme allergique y est mis en exergue.

Dans la pratique, l'intervention successive de ces deux mécanismes est l'hypothèse qui cadre le mieux avec la clinique.

### 3 - Leur tableau clinique :

conduit toujours à opposer les anévrysmes périphériques et les anévrysmes profonds.

- les anévrysmes périphériques sont de diagnostic aisé.
- les anévrysmes profonds posent des problèmes de diagnostic difficile.

Sans doute, la vulgarisation de l'artériographie, permettra-t-elle d'accroître la fréquence des cas diagnostiqués précocement, avant la rupture.

### 4 - Leur évolution :

malgré la plus grande fréquence de la guérison bactériologique, aboutit très souvent à la rupture.

#### 5 - Leur traitement comporte :

- constamment un traitement antibiotique adapté, dans la mesure du possible aux données bactériologiques.

- souvent, un traitement chirurgical : Depuis une dizaine d'années, les progrès de la chirurgie vasculaire ont permis de multiplier les indications des interventions restauratrices, lorsque l'anévrisme siège sur une artère d'importance essentielle.

#### 6 - Leur pronostic :

- Si le pronostic des anévrysmes superficiels est, abstraction faite de l'évolutivité propre d'autres manifestations de l'endocardite bactérienne, relativement bon avec 70 à 80 % de succès,

- le pronostic des localisations profondes, même en cas d'intervention, demeure des plus graves.

De plus, le pronostic de l'endocardite bactérienne se trouve assombri par la possible survenue des mois, voire des années après, de telles manifestations anévrysmales, en dépit d'une guérison bactériologique confirmée.

Vu le Président de Thèse :  
F. SIGUIER

Vu le Doyen de la Faculté  
G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer  
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET



# BIBLIOGRAPHIE

- (1) AIMA A. FRANCHEBOIS P. & VIDAL J.  
 Anévrisme artériel huméral, au cours d'un Osler à enterocoques. Guérison par endoanevrysmorrhaphie oblitérante.  
 Montpellier chirurgical, 1957, n°12, 219-220.
  
- (2) ALAJOUANINE TH. CASTAIGNE P. LHERMITTE F.  
 & CAMBIER J.  
 L'artérite cérébrale de la maladie d'Osler.  
 Semaine des Hôpitaux de Paris, 28 mars 1959 -  
 35, n° 15, 202-207.
  
- (3) ALAJOUANINE TH. CASTAIGNE P. LHERMITTE F. &  
 CAMBIER J.  
 Les déterminations artérielles cérébrales de la maladie d'Osler. Bull. et Mem. de la Soc. de Med. des Hôp. de Paris. 1959, 75, n° 16-17, 531-534.
  
- (4) AUBERTIN LEMAN MARTIN-DUPONT.  
 Rupture d'anévrisme cérébral, dans le décours d'une maladie d'Osler.  
 J. med. de Bordeaux. Nov. 1958, 135, n° 11, 1247-1250.
  
- (5) AZERAD E.  
 Endocardite maligne lente traitée par la pénicilline ; négativation de l'hémoculture ; mort par double hémiplégie successive.  
 Bull. et Mem. de la Soc. de Med. des Hôp. de Paris 1945, 61, pp. 377.
  
- (6) BARKER W. F.  
 Les anévrysmes mycotiques.  
 Ann. of. Surg Jan. 1964, 139, n°1, 84-89.
  
- (7) BELL W. E., and BUTLER C. Cerebral mycotic aneurysms in children. Two case report. Neurology (Minneapolis) 1968, 18, n°1, 81-86.

- (8) BENHAMOU E. SEROR J. & STOPPA R.  
Anevrysme artériel poplité infecté .  
Afrique Française chirurgicale. Mars-Avril 1955, 13,  
n° 2, 263-267.
- (9) BENHAMOU E. SEROR J. & STOPPA R.  
Mém. de l'Acad. de Chirurgie. 1960, 86, n°30-31, 885-886.
- (10) BENNETT D. E.,  
Anévrysme mycotique primaire de l'aorte.  
Arch. of Surg. June 1967, 94, n°6, 758-765.
- (11) BENNETT D. E. & CHERRY J. K.  
L'infection bactérienne des anévrysmes aortiques.  
Etude clinico-pathologique.  
Amer. J. of Surg. Mars 1967, 113, n°3, 321-326.
- (12) BERGAN J. J. KAUPP H. A. TRIPPEL O. H.  
Management of the profunda femoral arteris.  
Angiology. Vol. 20, n°5, May 1969, 249-252.
- (13) BERGNER L. A. and AL.  
Anevrysms of the splenic artery.  
Ann. of Surg. 166, Nov. 1967, 767-772.
- (14) BIGELOW N. H.  
Multiple intracranial arterial aneurysms.  
Arch. Neurol. & Psychiat., 73, 76, 1955.
- (15) BLUM L. and KEEFER E. B. C.,  
Anevrysmes mycotiques cryptogenetiques.  
J. A. M. A. 11 Mai 1964, 188- n°6, 505-508.
- (16) BLUM and KEEFER E. B. C.  
Anevrysmes mycotiques cryptogenetiques.  
Ann. Surgery. Mars 1962, 155, n°3- 598-405.
- (17) BLUM L.  
L'évolution de la conception actuelle d'anévrysme  
mycotique. New York State J. Med. 1er Juin 1964, 64, n°11,  
1317-1320.
- (18) BOUDIN G. et SABOURAUD O.  
Hémiplégie droite avec aphasie révélatrice d'une endocar-  
dite bactérienne chez une mitrale.  
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris. 1950, 66, 160.
- (19) BRISTOW J. D., PARKER B. D. and HAY W. A.  
Hemopericardium, following rupture of bacterial aortic

sinus aneurysm.

Amer. J. of Cardiol. 1960, 6, 355.

- (20) BUCHMAN R. J. et MARTIN G. W.

Traitement d'un anevrysme de l'artère mésentérique supérieure, secondaire à une endocardite bactérienne subaiguë.

Ann. Surg. Avril 1962, 155, n°4, 620-622.

- (21) BUXTON R.

Primary mycotic aneurysm.

American Surgeon. 29, 863, 1963.

- (22) CABROL C. et COLIN A.

Un avévrysme oslérien traité par ligature des troncs artériels.

Mémoires Acad. Chir., 1960, n°30, 31, 88-899.

- (23) CAMPBELL E. and BURKLAND C. W.

Aneurysms of the middle cerebral artery.

Ann. Surg. 137, 18, 1953.

- (24) CANTU R. C. LE MAY M. and WILKINSON H. A.

The importance of repeated cerebral angiography, in the detection of mycotic-embolic intra-crâniel aneurysms.

J. Neurology. 25 : 189, 1966.

- (25) CATES & CHRISTIE R. V.

Subacute bacterial endocarditis.

Quart. J. Medicine 1951, 20, 92.

- (26) CHATILLON J. JORNOD J. MOTTIRONI G. & CHASSOT C.

Anevrysmes artériels des membres, dans deux cas de septicémie à enterocoques.

Presse med. 25 janv. 1956, 64, n°7, 143-144.

- (27) CHEVALIER J. P.

Manifestations cérébrales, au cours de la maladie d'Osler.

Thèse Bordeaux 1957, n°41.

- (28) CLUTTON H. H. et DUDGEON.

Case of aneurysm of the femoral artery, in a man aged 78 years. Lancet, 1908, 1, 556.

- (29) COLIN A. et GODEAU P.

Les anévrysmes des endocardites bactériennes.

Sem. Hôp. Paris. 12 Oct. 1960. 36; n°47, 2505-2515.

- (30) COOPER E. S., COOPER J. W. and SCHNABEL T. G.

Pitfalls in the diagnosis of bacterial endocarditis.  
Arch. int. Med. 118, 55, 1966.

- (31) CORCOS A. DEMIRLEAU J. ET PANCRAZI G.  
Anévrysme fémoral au cours d'un syndrome septicémique prolongé et guéri, méningite tuberculeuse terminale.  
Presse méd., 4 oct. 1955, 63, n° 27, 555.
- (32) CORMIER J. M. et LE GUILLOU M.  
Anévrysmes infectieux primaires des membres.  
Presse Méd. 9 oct. 1969. 77, n° 41. 1415-1417.
- (33) CRANE A. R.  
Primary multilocular aneurysms of the aorta.  
Arch. Path. 1937. 24, 634.
- (34) CREYX M., LEVY J., VINCENDEAU J. et DUBREUIL J.  
Maladie d'Osler avec anévrysmes périphériques et réticulo-histiocytose sanguine.  
J. Med. Bordeaux, Mai 1950, 127, n° 5. 329.
- (35) CROSS J. F. et ELLIS J. G.  
La fréquence de la lésion de Janeway, dans l'anévrysme mycotique.  
Arch. of Int. Med. Dec. 1966 : 118, n° 6, 588-591.
- (36) DANDY W. E.  
Intracranial arterial aneurysms. Ithaca 1944,  
Comstock publishing Co. Inc.
- (37) DEBAKEY and COOLEY  
Successful resection of mycotic aneurysm of superior mesenteric artery.  
Amer. Surgeon 1953. 19, 202-212.
- (38) DEBRE R.  
L'endocardite maligne à l'évolution lente.  
Presse med. 1917 : 65, 637.
- (39) DE JONG R. N.  
Central nervous systems complications, in subacute bacterial endocarditis.  
J. Nerv. and Mental Disease. 85 : 397, 1937.
- (40) DEMIRLEAU et CORCOS.  
Anévrysme de la fémorale primitive, chez une femme enceinte, survenu après une endocardite bactérienne guérie.  
Endoanévrysmorrhaphie, sous compression aortique.  
Bull. Mem. Soc. Hôpit. Paris 1950, 76, 878.

- (41) DEPARIS M. REBOUL H. MANIGAND G. ROUGERIE J.  
et BERGES L.  
A propos d'un anévrisme artériel infectieux.  
Presse méd. 1953 : 61, 552.
- (42) DEMUTH W.E. Jr. & MAC CONAGHIE R.J.  
L'infection à salmonelles, dans les ruptures d'anévrismes  
de l'aorte abdominale. Arch. Surg. Août 1967.  
95, n°2, 192-197.
- (43) DEREUX J.  
Endocardite d'Osler. Volumineux anévrisme de l'artère  
tibiale postérieure. Regression spontanée. Ostéopocillia.  
Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris. 1953, n°17, 18, 556-559.
- (44) DICKMAN E. N. et MOORE I. B.  
Anevrismes mycotiques. Une observation d'anévrisme my-  
cotique poplité. Ann. Surg.  
Avril 1968, 167, n°4, 590-594.
- (45) DONZELOT E. LE BOZEC M. KAUFMANN H. & ESCALLE J.E.  
Le pronostic de l'endocardite infectieuse, traitée par les  
antibiotiques. Résultat du traitement de 202 cas. Arch. Ma-  
lad. Coeur. 46, 97, 1953.
- (46) DRY T. S. et coll.  
Anévrisme mycotique de l'artère tibiale postérieure,  
compliquant une endocardite infectieuse subaiguë. Diagnos-  
tic ante-mortem. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. Mars  
1947, 22, n°6, 105-113.
- (47) DUBLIN W. B.  
Fundamentals of neuro-pathology.  
Second edition. P. 478. Springfield III. 1967.  
Charles Thomas.
- (48) DUCUING J. et ENJALBERT A.  
Anevrismes artériels périphériques.  
J. Radiol. et Electr. 1954, 35, 606-609.
- (49) ENJALBERT et GEDEON.  
Le traitement des anévrismes artériels (aorte sous-rénale  
et artères des membres) par excision, suivie de greffe.  
Ann. Chir. Thor. Card. Vasc. Juillet 1963, 2. 325-326.
- (50) EPPINGER H  
Pathogenis der Aneurysmen. Ein schresslich des Aneuvrysm  
Equi Verminosum. Arch. Klin. Chir. 1887, 35, 404.

- (51) FAGARASANU I.  
Anévrysme oslérien de l'artère fémorale commune ;  
résection et prothèse alloplastique. Mém. Acad.  
Chir. 10-17 mai 1961, 87, n°15-16, 505-507.
- (52) FIESSINGER et coll.  
Quelques remarques, sur les artérites ectasiantes de l'en-  
docardite maligne. Presse med. 1935, 43, 321-323.
- (53) FROMENT R. MONNET P. GALLOIS P. ET PERRIN A.  
Les maladies coronariennes tronculaires infantiles et juve-  
niles. Arch. Mal. Coeur. 1957, 50, 55.
- (54) GIRAUD, LATOUR, SALVAING, LEVY.  
Quelques aspects artériels nouveaux des maladies d' Osler,  
traitées par les antibiotiques. Bull. Mem. Soc. Med.  
Hôp. Paris. 1950, 66, 631.
- (55) GLASS P. M. et al.  
Aneurysms of the renal artery .  
A study of 20 cases. J. Urology 285-292 , sept. 1967.
- (56) GOADBY H. K. SWINEY R. R. et ROB G. C.  
Mycotic anevrysm. of peripheral vessels. St. Thomas  
Hosp. Rep. 1949, 5, 44.
- (57) GRAVES P. R. and BRODIE I. J.  
Recovery from a ruptured mycotic artery.  
Brit. Med. J. I. 786, 1950.
- (58) GUMPEL F.  
Anevrysme mycotique de l'artère tibiale postérieure, der-  
nière séquelle d'une endocardite lente. Zentralblatt fur  
Chirurgie, 1952, 77, n°10, 408-410.
- (59) HANKINS J. R. et YEAGER G. H.  
L'anévrysme mycotique primaire.  
Surg. Oct. 1956, 40, n° 4, 747-756.
- (60) HEDINGER C.  
Un cas de rupture d'anévrysme mycotique de l'artère mé-  
sentérique supérieure au cours de l'endocardite lente.  
Schweiz. Med. Wschr. 30 Août 1947, 77, n°35, 915-919.
- (61) HEGGEB J. J.  
Endocardite bactérienne subaiguë et anévrysme mycotique  
de l'artère poplitée. North Med. J. 1953 : 49,  
405-407.

- (62) HENNEBERT P. N.  
Anévrysme inflammatoire traité par homogreffe artérielle.  
Acta Chir. Belg. Avril 1962 : 61, n°9, 381-389.
- (63) HENNEBERT P. N.  
Anévrysme inflammatoire traité par homogreffe artérielle.  
Acta chir. Belg. Décembre 1961 : 60, n°9, 912-913.
- (64) HOOVER B. A. and LAMPE W. T.  
Mycotic aneurysm of the forearm following treated bacterial endocarditis.  
Angiology 16, 203, 1965.
- (65) HOUSEPIAN E. M. and POOL J. L.  
A systematic analysis of intracranial aneurysms from the autopsy file of the presbyterian hospital 1914-1956 J. Neuro-path. & Exper. neurol., 17, 409, 1958.
- (66) HOWELL and Coll.  
Mycotic aneurysms due to Salmonella. Report of a case and review. J. South Carolina Med. Ass. 1967 : 63, 207-210.
- (67) HURWITZ et ARST.  
Mycotic aneurysm of the brachial artery, after cure of bacterial endocarditis.  
New England J. Med. 1948, 238, 903-905.
- (68) JOUVE A.  
Les endocardites malignes prolongées. Masson Ed. 1936.
- (69) JOUVE A. AUGIER P. PAYAN H. GERARD R. MEDVEDOWSKY J. L. et GUILLEMAUD J.  
Les communications artério-veineuses rénales. Presse Med. 1958 : 66, 1669.
- (70) JONES H. R. Jr. STEKERT R. G. and GERACI J. E.  
Neurologic manifestations of bacterial endocarditis.  
Ann. Int. Med. 71 : 21, 1969.
- (71) KAU NY YOU SON  
Contribution à l'étude des anévrysmes artériels de la maladie d'Osler. Thèse Paris, 1962, n° 308, 69 pages.
- (72) KERNOHAN J. W. WOLTMAN H. W. and BARNES A. R.  
Involvement of the nervous system associated with endocarditis. Arch. neurol & psychiat. 42, 789, 1939.

- (73) KERVAREC.  
Anévrysme de l'aorte secondaire à une endocardite maligne.  
Bull. et Mem. soc. med. hôp. Paris 29 décembre 1932.
- (74) KIEFFER S. A. LINDES L. M. KEGEL S. M. and LATTA H. J.  
Mycotic aneurysm distal to coarctation of the aorta.  
Report of an unusual case and review of the literature.  
J. Thorac. Surg. 42: 507, oct. 1961.
- (75) KING A. B.  
Successful surgical treatment of an intracranial aneurysm,  
complicated by a subdural hematoma.  
J. neuro. surg. 17: 788, 1960.
- (76) KLEIN J. J.  
Anévrysmes mycotiques.  
J. A. M. A. 27 avril 1946, 130, n°17, 1220-1221.
- (77) KLEINMAN L. A.  
Endocardite infectieuse et aortite récidivante avec rupture  
de l'aorte.  
J. A. M. A. 7 mai 1960: 173, n°1, 38-39.
- (78) KOCH C.  
Über das Aneurysma der Arteria Mesenterica inaug. diss.  
Erlanger, 1851.
- (79) KRINSKY C. M. and MERRITT H. H.  
Neurological manifestation of subacute bacterial endocarditis  
New England J. of Med. 218: 563, 1938.
- (80) LABARDINI M. M. et Al.  
Primary mycotic aneurysm of the right common iliac artery,  
condition producing hydronephrosis, hydroureter and  
duodenal fistula. Arch. Surg. (Chicago) 96: 376-377, March  
1968.
- (81) LANGERON L.  
Remarques sur un cas d'endocardite maligne.  
Bull. mem. Soc. med. Hop. Paris 1929, 13, 473.
- (82) LANTIN F. BROM A. C. et NAUTA J.  
Les anévrysmes mycotiques de l'aorte thoracique.  
Ann. Chir. Thor. Card. Vasc. (suppl. ann. chir. janvier  
1968, 22 n°1-2) 7 n°1.
- (83) LERNER P. I. and WEINSTEIN L.  
Infective endocarditis in the antibiotic era. New England  
J. of Med. 274, 259, 1966.

- (84) LEWIS D. et SCHRAGER V.L.  
Embolo-mycotic aneurysms J. A. M. A. 1909, 53, 1808.
- (85) LIAN MOULONGUET & BROCARD.  
Anevrysmes par rupture artérielle, dans les endocardites malignes, de type Jaccoud-Osler.  
Presse med. Décembre 1937, 96, 1731-1734.
- (86) LILLEHEI et col.  
Rôle de l'effort cardio-vasculaire, dans la pathogénie de l'endocardite et de la glomerulo-néphrite. Observations comprenant la méthode de production expérimentale, à partir de fistule artério-veineuse. Arch. Surg. Oct. 1951. 63 n°4, 421-434.
- (87) LILLEHEI C. W. BOBB J. R. R., et WISSCHER M. B.  
L'endocardite avec malformations valvulaires, chez le chien, présentant des fistules artério-veineuses.  
Ann. Surg. Oct. 1950, 132, n°4, 577-590.
- (88) MAC DEVITT E.  
Treatment of cerebral embolism.  
Mod. Treatment, 2, 52, 1965.
- (89) MAC DONALD C. A. & KORB M.  
Intracranial aneurysms.  
Arch. Neurol. & Psych., 42, 298, 1939.
- (90) MARCHAL M.  
Contribution à l'étude des anévrysmes artériels des membres, survenant au cours des endocardites infectieuses.  
Thèse 1964, 62 pages. Lyon.
- (91) MELEY J. et Coll.  
Anévrysme suppuré, avec présence de *Listeria monocytogenes*. J. Med. Lyon.  
20 sept. 1965, 46, n°1083, 1477-1479.
- (92) MENTHA C.  
Mycotic aneurysms of the humeral artery. Anevrysmectomy  
Restoration of arterial continuity, by a venous autograft.  
Helv. Chir. Acta. 33, 548-557. Décembre 1967.
- (93) MENTHA C.  
Pontages artériels, à travers le trou obturateur, dans les anévrysmes mycotiques femoraux. Lyon chir. Janv. 1967, 63, n°1, 73-81.
- (94) MERKLEN P. et WOLF M.

- Participation des endothéliites arterio-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente. Presse med. 1928, 36, 97.
- (95) MONOD-BROCA Ph.  
Anevrysme femoro-poplitée infecté.  
Presse med. 26 mai, 1954, 62, n°38, 820.
- (96) MOREAU R. CLER R. & Melle GOBET.  
Hématome au cours d'une endocardite bactérienne subaiguë à enterocoques.  
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 1951, 67, 121.
- (97) MORGAN W.L. and BLAND E.F.  
Bacterial endocarditis, in the antibiotic era.  
Circulation, 19, 753, 1959.
- (98) NASBETH D.C. et DETERLING R.A. Jr.  
Conduite chirurgicale, en présence des anévrysmes mycotiques. Surgery. Août 1961, 50, n°2, 347-353.
- (99) NAKATA Y. SHIONOYA S. YAMIYA K.  
Pathogenesis of mycotic aneurysm. Angiology 19, 593, 1968.
- (100) NAKATA Y. SHIONOYA S.  
Vascular lesions caused, by obstruction of vasa-vasorum.  
Nature. 212, 1258 , 1966.
- (101) NOUHEN J.L.  
Les anévrysmes de l'artère hépatique, au cours de l'endocardite bactérienne (à propos d'une observation).  
Thèse Paris, 1963, n°286, 50 pages.
- (102) OSLER W.  
The gulstonian lectures, on malignant endocarditis.  
Brit. Med. J. 1885, I, 467.
- (103) OSLER W.  
System of medicin. Oxford medical publ. 1908, p. 137.
- (104) PARCKURST F.F. et DECKER J.P.  
Aortite bacterienne et anévrysme mycotique de l'aorte.  
Amer. J. Path. 1955, 31, 821-835.
- (105) PARMLEY L.F. Jr. ORBISON J.A. HUGUES C.W. et MATTINGLY T.W.  
Les fistules arterio-veineuses acquises compliquées d'endartérite lente et l'endocardite lente due au "streptococcus"

foecalis. New Engl. J. Med. 25 fevr. 1954, 250, n°8, 305-309.

- (106) PATEL J. ET CORMIER J. M.  
Accidents artériels de la maladie d'Osler. A propos d'un cas d'anévrisme vrai opéré et guéri par extirpation, suivie de greffe.  
Mem. Acad. Chir. 18-25 1960, 86, n°16-17 492-499.
- (107) PAUL E. BLAND E. F. and WHITE P. D.  
Bacterial endocarditis experiences with penicillin therapy at the Massachusset general hospital.  
1944-1946 New Engl. J. of. Med. 237, 349, 1947
- (108) PERDUE G. D. Jr.  
Anevrysme mycotique, associé, à une infection des voies urinaires.  
Amer. J. Surg. Mai 1967, 113, n°5, 710-712.
- (109) PERDUE G. D. et SMITH R. B.  
Traitement chirurgical des anévrysmes mycotiques.  
South Med. J. Août 1967, 60- 848.
- (110) PLAVSIC. DJORDJEVIC. LOSEPROVIC.  
Les arterites périphériques latentes de l'endocardite infectieuse subaigüe.  
Semaine Hôp. Paris, 1953, 29, n°21, 996.
- (111') RABINOVITCH S. EVANS J. SMITH I. M. and JANUARY L. E.  
A long term view of bacterial endocarditis.  
Ann. Int. Med. 63, 185, 1965.
- (112) RATHUREL J. K. MORA G. DESSEL J. F.  
Mycotic aneurysm of the circle of Willis.  
J. A. M. A. 1952 : 150, 555.
- (113) RAY H. and WAHAL R. M.  
Subarachnoïd hemorrhage in subacute bacterial endocarditis.  
Neurology 7, 265, 1957.
- (114) ROACH M. R. and DRAKE C. G.  
Ruptured cerebral aneurysm caused by micro-organisms.  
New England J. Med. 273, 240, 1965.
- (115) ROB C. et NGU V.  
Anévrysmes mycotiques d'étiologie incertaine.  
Deutsch med. Wschr. 1er juillet 1960, n°85, 1157-1161.
- (116) ROBB D.

Traitement chirurgical de l'anévrysme mycotique.  
Surgery. Décembre 1962 : 52, n°6, 847-850.

(117) ROGERS L.

Anévrysme fémoral mycotique bilatéral.

Brit. J. Surgery. Janv 1956 : 43, n°80, 374-375.

(118) ROGERS L.

Les anévrysmes mycotiques et leur traitement.

Ann. Royaume Uni. Coll. Surgery. Octobre 1956.

19, n°4, 257-262.

(119) VOGLER W. R. DORNEY E. R. and BRIDGES H. A.

Bacterial endocarditis.

A review of 148 cases. Amer. J. med. 32, 910, 1962.

(120) WEINTRAUB R. A. et ABRAMS H. L.

Anévrysmes mycotiques. Amer. J. of. ROENTGEN. Février 1968, 102, n°2, 354-362.

(121) WERTHEIMER. SAUTOT & CHEVALIER.

Les anévrysmes artériels non traumatiques des membres.

Lyon chir. 1952, 47, 129.

(122) WHIPPLE R. L. Jr.

Subacute bacterial endocarditis, presenting as a subarachnoid hemorrhage. Report of a case with recovery.

Ann. Int. Med. 35, 1351, 1951.

(123) WILCOX L. D. & FISCHER J. H.

Anévrysme mycotique de l'aorte abdominale, compliquant une endocardite bactérienne subaiguë. Canada Med. Ass.

J. Mars 1953, 68, 203, 217-220.

(124) WILEY F. et BARKER M. D.

Mycotic aneurysms. Ann Surgery. 1954, 84, 139.

(125) WINCKELMAN et ECKEL.

The brain, in bacterial endocarditis. Arch. of Neurol. & Psych. 1930, 23, 1161.

(126) ZIMENT I. and JONHSON B. L.

Angiography in the management of intracranial mycotic aneurysm. Arch. Int. Med. 122, 349, 1968.

(127) ZIMENT I.

Nervous system complications, in bacterial endocarditis.

Amer. J. of Med. Vol. 47, n°4, 593-605, Oct. 1969







